Université Paul-Sabatier
U. E. R. des Sciences Médicales

Année 1973 N° 132

CARDIOMYOPATHIES PRIMITIVES NON OBSTRUCTIVES

REVUE CLINIQUE ET ÉTUDE DE LA VENTRICULOGRAPHIE GAUCHE

(DONNÉES MÉTRIQUES ET ANGULAIRES)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Université

présentée et soutenue publiquement en Février 1973

par

Maged Abdul Wahab AL-ALI
né le 20 Novembre 1947 à Borj-Akkar (Liban)

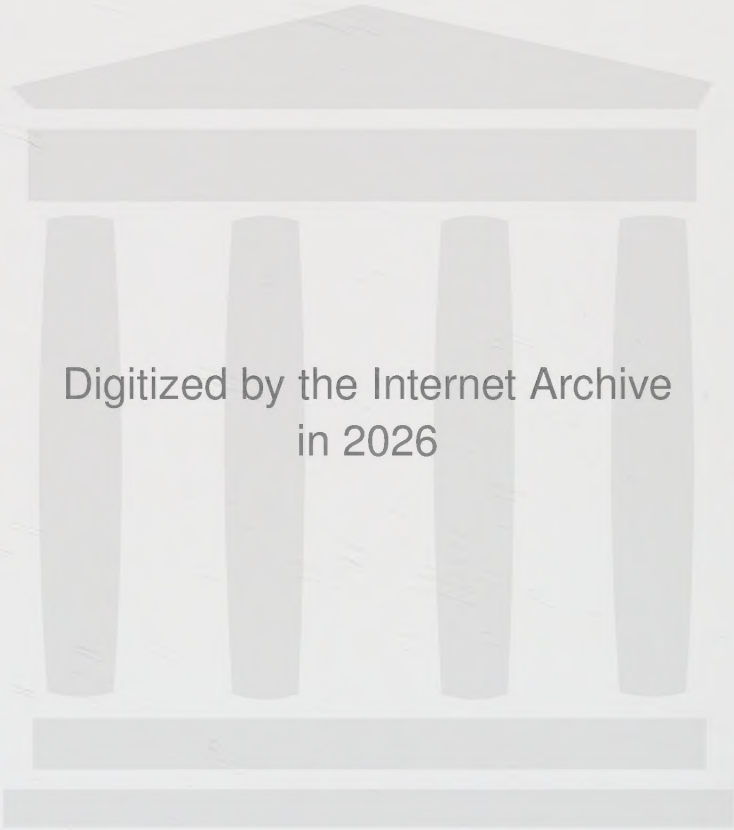
JURY

MM. CALAZEL — Président

DARDENNE, BERNADET, MARTINEZ — Assesseurs

GALINIER — Suppléant

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6
—
1973


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549604_0044

CARDIOMYOPATHIES PRIMITIVES NON OBSTRUCTIVES

REVUE CLINIQUE ET ÉTUDE DE LA VENTRICULOGRAPHIE GAUCHE

(DONNÉES MÉTRIQUES ET ANGULAIRES)

Université Paul-Sabatier
U. E. R. des Sciences Médicales

Année 1973 N° 132

CARDIOMYOPATHIES PRIMITIVES NON OBSTRUCTIVES

REVUE CLINIQUE ET ÉTUDE DE LA VENTRICULOGRAPHIE GAUCHE (DONNÉES MÉTRIQUES ET ANGULAIRES)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
Diplôme d'Université

présentée et soutenue publiquement en Février 1973

par

Maged Abdul Wahab AL-ALI
né le 20 Novembre 1947 à Borj-Akkar (Liban)

JURY

MM. CALAZEL	Président
DARDENNE, BERNADET, MARTINEZ	Assesseurs
GALINIER	Suppléant

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6
—
1973

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1er Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	MM LAZORTHES
Doyen honoraire	CALVET
Doyen honoraire	BRUSTIER
Professeur honoraire	MM. VALLOIS
Professeur honoraire	TAPIE
Professeur honoraire	DELAS
Professeur honoraire	RISER
Professeur honoraire	BUGNARD
Professeur honoraire	VINCENT
Professeur honoraire	MOREL
Professeur honoraire	BOUISSET
Professeur honoraire	CALMETTES
Professeur honoraire	THOMAS
Professeur honoraire	LAGROT
Professeur honoraire	DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	FABRE P.
Professeur honoraire	JAHIER
Professeur honoraire	SENDRAIL
Professeur honoraire	PONS
Professeur honoraire	SOREL

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	MM. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies Urinaires	LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	DALOUS	Purpan
Clinique Médicale de la Première Enfance	REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	MONROZIES	Purpan
Anatomie	BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée	JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésie et Réanimation	LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	MM. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	N...	
Histologie	BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	MONNIER	Purpan
Immunologie	DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	BOULARD	Purpan

UNIV. LEIDEN BIBL.

Pathologie Médicale		RIBAUT	Purpan
Physiologie		BESSOU	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie		BAISSET	Rangueil
Semeiologie et Clinique Medicale		LAPORTE Jacques	Purpan
Therapeutique		DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique		BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Medicale		DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie		DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	MM.	GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie		PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie		RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie		CLAUX	Rangueil
Physiologie et Pharmacologie		MONTASTRUC	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie		MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne		LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie		GAYRAL	Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M.	FABRE Jean	Rangueil
Bacteriologie, Parasitologie, Virologie	Mme	LARENG M.-B	Purpan
Biochimie Médicale	MM.	VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie		ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale		SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire		ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie		ROULLEAU	Purpan
Medecine Legale		GREZES-RUEFF	Purpan
Medecine Generale et Thérapeutique		BOLLINELLI	Purpan
Medecine Générale		ARLET	Rangueil
Neuro-Chirurgie		ESPAGNO Jacques	Purpan
Medecine Generale Thérapeutique		SUC	Rangueil
Médecine Générale		RIBET	Rangueil
Ophtalmologie		BEC	Purpan
Physiologie		GERAL	Rangueil

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie Pathologique		ROMEAU J.-L.	Rangueil
Anesthésiologie		VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme	DIDIER	Rangueil
Biophysique	MM.	REGIS	Rangueil
Biophysique		GUIRAUD R.	Purpan
Cancerologie		CARTON	Rangueil
Cardiologie		BERNADET	Rangueil
Cardiologie		BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale		ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale		GOUZI	Rangueil
Chirurgie Générale		COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Générale		GAUBERT	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire		PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique		PONTONNIER Georg	Rangueil
Hépa-Gastro-Entérologie		PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique		SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang		BIERME R.	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique		BES	Rangueil
Médecine Interne		FEDOU R.	Purpan
Médecine du Travail		PUJOL M.	Purpan
Néphrologie		CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie		LAZORTHES Y	Rangueil
Neunrologie		GUIRAUD-CHAUMEIL	Purpan
O.R.L.		LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique		UTHEZA Guy	Purpan
Parasitologie		LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale		ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie		ALBAREDE J.-L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie		JOVER	Rangueil
Physiologie		PAGES B.	Purpan
Radiologie		COMBES P.	Purpan
Radiologie		PUTOIS	Purpan
Rhumatologie		FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie		SALVADOR M.	Purpan
Urologie		PONTONNIER Franç	Purpan

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie Générale	MM.	SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale		GLEIZES	Purpan
Obstétrique		ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire général de l'Université ..... M. PRINEAU J.-P.

L'Université P.-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions emises par les candida
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Je lui dédie cet ouvrage en témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Humble hommage pour tous les sacrifices qu'il a consenti à faire pour moi.

A MES FRÈRES ET MES SŒURS

En expression du profond attachement que je leur porte, de ma gratitude et de ma respectueuse admiration.

A MES COUSINS ET MES COUSINES

Gage de mon affection et de mon amitié.

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CALAZEL

Professeur de Cardiologie Clinique et Expérimentale,
Médecin des Hôpitaux.

Vous avez été pour nous un maître dont l'enseignement a toujours suscité notre admiration.

Vous nous avez confié ce travail et vous nous avez aidé dans sa réalisation.

Vous nous faites le très grand honneur de présider notre jury de thèse.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DARDENNE

Professeur de Clinique Médicale et Cardiologique,
Médecin des Hôpitaux.

Vous nous avez fait le grand honneur de nous admettre parmi vos élèves. Tout au long de nos études votre enseignement et vos conseils nous ont été précieux.

Qu'il nous soit permis de témoigner notre gratitude pour l'enseignement que vous nous avez donné et de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BERNADET

Maître de Conférences. Agrégé de Cardiologie.

Nous avons bénéficié de la qualité de votre enseignement à l'Hôpital et à la Faculté.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites de bien vouloir juger notre thèse et de l'intérêt que vous voulez bien nous témoigner.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. MARTINEZ

Chargé de Cours aux U.E.R. des Sciences Médicales.

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse.

La richesse de votre enseignement nous sera précieuse dans l'exercice de notre profession.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR F. GALINIER

Chargé de Cours aux U.E.R. des Sciences Médicales.

Vous avez bien voulu accepter de participer à notre jury de thèse.

Nous vous exprimons ici toute notre gratitude et toute notre admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. CASSAGNEAU

Ancien Chargé de Cours aux U.E.R. des Sciences Médicales.

Qu'il veuille bien trouver ici, avec nos sincères remerciements, l'assurance de notre profonde admiration et l'expression de nos sentiments très respectueux.

A TOUS NOS MAITRES ET ENSEIGNANTS
DES U.E.R. DES SCIENCES MÉDICALES

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAMIH ALAMEDINE

Médecin Chef du Service de Médecine
de l'Hôpital Musulman de Tripoli-Liban.

En remerciement de la bienveillance dont vous avez toujours fait preuve à notre égard durant notre année de stage pratique de fin d'études et de la confiance que vous nous avez toujours manifestée, veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre respect.

A MES AMIS MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DE L'HOPITAL MUSULMAN DE TRIPOLI (LIBAN)

Expression de toute mon amitié.

INTRODUCTION

Sous le terme de cardiomyopathies primitives on désigne actuellement des cardiopathies organiques caractérisées par une atteinte primitive du myocarde et dont l'étiologie est inconnue.

C'est en 1901 que Josserand *et* Gallavardin *ont rapporté la première observation anatomo-clinique dans laquelle les lésions scléreuses signalées avaient été interprétées comme le témoignage d'une myocardite, aussi l'ont-ils appelée : « myocardite subaiguë interstitielle ».*

Mais c'est en 1925 que Laubry *et* Walser *ont rapporté un cas d'insuffisance cardiaque que n'expliquaient ni lésions valvulaires, ni troubles vasculaires périphériques, ni altérations myocardiques décelables : ils ont parlé de myocardie.*

Depuis la description de cette observation princeps, beaucoup d'auteurs se sont attachés à étudier ce cadre en rapportant de nouvelles observations. Citons parmi les premiers : Levy *et* Rousselet, Mahon, Von Bondorff, Doannet *et* Skersky, Reisenstein *et* Chidsey, Ware *et* Chapman.

Au cours de leurs études les auteurs ont parlé de : hypertrophie cardiaque primitive, insuffisance cardiaque d'origine inconnue, myocardite non spécifique, myocardie, myocardose.

Ces multiples études entreprises depuis la description de l'observation princeps ont permis :

— d'une part, de rattacher l'origine des symptômes à une atteinte primitive du myocarde;

— d'autre part, d'isoler nettement les cardiomyopathies primitives obstructives auxquelles l'hémodynamique, l'angiocardiographie et l'anatomie pathologique confèrent une autonomie certaine, des cardiomyopathies primitives non obstructives qui constituent un cadre clinique encore imprécis. Ces cardiomyopathies primitives non obstructives s'inscrivent dans le cadre d'une insuffisance cardiaque en apparence primitive; parler d'une cardiomyopathie primitive non obstructive c'est n'avoir pu rattacher à une étiologie précise l'affection étudiée. C'est donc un diagnostic d'exclusion qui soulève deux problèmes :

1) *de par sa nature inconnue, ce cadre n'évoque pas la présence d'une seule maladie; bien au contraire, toutes les études laissent supposer qu'il s'agit de plusieurs maladies;*

2) *ce second problème concerne la stricte conduite à tenir avant de pouvoir parler de la nature primitive de l'atteinte myocardique. En effet, ce n'est qu'après avoir effectué tous les examens d'orientation étiologique possible actuellement qui se révèlent tous négatifs, qu'on a le droit d'évoquer ce diagnostic. Cela exige un survol de toutes les maladies capables d'engendrer une insuffisance cardiaque. Ce problème concerne par conséquent la détermination de la place des cardiomyopathies primitives non obstructives parmi les autres étiologies dans le cadre de cette insuffisance cardiaque.*

Dans ce travail nous allons étudier ces cardiomyopathies primitives non obstructives :

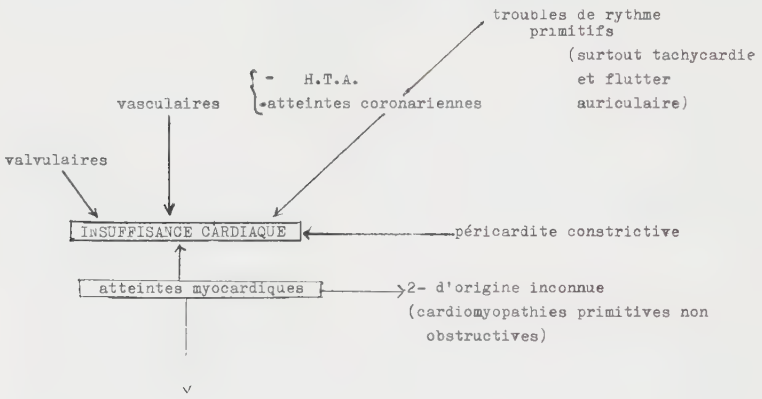
— dans un premier temps, nous passerons en revue les caractères cliniques;

— dans un deuxième temps, nous étudierons la ventriculographie gauche au cours des cardiomyopathies

primitives non obstructives avec des données métriques et angulaires que nous définirons. Ces données nous serviront de base pour une étude comparative avec la ventriculographie gauche normale;

— nous verrons ensuite dans quelle mesure les résultats obtenus peuvent contribuer à étudier les cardio-myopathies primitives non obstructives.

PLACE DES CARDIOMYOPATHIES PRIMITIVES NON OBSTRUCTIVES DANS LE CADRE DES ÉTIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE



1. *D'origine connue :*

a) Myocardites :
- Virales
- R.A.A.
- Bactériennes
- Syphilitique
- Maladie de chagas
- Trichinose

b) Maladies de système :
- Collagénoses
- Sarcoïdose
- Amylose
- Hémochromatose
- Hémopathies

c) Maladies métaboliques :
- Glycogénoses
- Carentielles : (béribéri, Kwashiorkor, éthylisme)

d) Maladies neuro-musculaires :
- Myopathies
- Fredreich
- Myotonies atrophiques

e) Myocardite sérique.

f) Myocardite toxique.

PLAN DE TRAVAIL

I. Revue clinique.

II. Étude angiocardiographique.

A. *Généralités.*

B. *Méthodologie.*

C. *Ventriculographie gauche normale.*

— Résultats moyens.

— Analyse morphologique.

D. *Ventriculographie gauche au cours des cardiomyopathies primitives non obstructives.*

— Étude analytique :

1) Données angulaires :

a) profil,

b) face.

2) Données métriques :

a) profil,

b) face.

— Étude synthétique.

III. Conclusion.

IV. Bibliographie.

MATÉRIEL D'ÉTUDE

Notre étude porte sur 32 cas de cardiomyopathies primitives non obstructives rencontrés au Centre Hospitalier de Toulouse entre 1952 et 1972.

Le caractère primitif de l'atteinte myocardique fut certifié dans tous les cas par une étude clinique et paraclinique excluant toute étiologie décelable.

L'étude clinique fut possible dans 28 cas (observations de 1 à 28). L'étude angiocardiographique dans 20 cas (ce sont les observations de 1 à 14, obs. 16, obs. de 28 à 32). L'étude de profil fut possible dans les 20 cas; celle de face, dans 17 cas seulement.

N.B. — CMO : Cardiomyopathies obstructives
CMP non O : Cardiomyopathies primitives non obstructives.
ACG : Angiocardiographie.
VCG : Ventriculographie gauche.

REVUE CLINIQUE

I. REVUE CLINIQUE (tableau I)

Observations de 1 à 28.

— *Age :* Les cardiomyopathies primitives non obstructives touchent essentiellement *l'adulte.* Le maximum de fréquence se situe entre 30 et 50 ans, dans 14 cas sur 28, soit 50 % des cas.

L'étude des âges par groupe de dix ans nous donne les résultats suivants :

— au-dessous de 10 ans : 5 cas;
— entre 10 et 19 ans : 2 cas;
— entre 20 et 29 ans : 2 cas;
— entre 30 et 39 ans : 5 cas;
— entre 40 et 49 ans : 9 cas;
— entre 50 et 59 ans : 4 cas;
— entre 60 et 69 ans : 1 cas.

Dans ce tableau nous remarquons l'existence de deux sommets :

— le premier correspond aux âges inférieurs à 10 ans;

— le second correspond aux âges compris entre 40 et 49 ans. De part et d'autre de ce second sommet, la fréquence diminue progressivement avec une symétrie relative.

— *Sexe:* Les cardiomyopathies primitives non obstructives touchent essentiellement *l'homme*; ce fait a été signalé partout dans la littérature et on admet actuellement que l'atteinte de l'homme est 3 à 4 fois plus fréquente que celle de la femme. L'étude de nos observations confirme ces statistiques. En effet, sur 28 obser-

	Antécédents Familiaux	Personnels	Sexe	Age de début	Mode de début DE	Précordialgie	Lipothymie	Palpitations	Autres signes	Circonstances particulières de survenue	Phase d'état DE	Précordialgie	Lipothymie	Palpitations	Signes cliniques particuliers	Signes physiques S S	Bruits cardiaques	Galop	Tableau d'IVD	Radio simple HVG	E.C.G. Surcharge VG	Bloc branche G	Extra systole	
1	Frère asthme		M	6 m.	+		+		Hypotrophie		+		+			+	N	+		3/4	+			
2			M	3 m.	+				Hypotrophie		+					+	N			3/4	+			
3			M	17 m.					Hypotrophie Cyanose en crises				+	+			N			3/5	+			
4		Bronchite Accidents hémorragiques	M	7 a.				+			+			+		+	N	+		3,5/5	+			
5		RAA à 15 ans Ethylique	M	20 a.					Œdèmes MI		+					+	N	+	+	3/4	+	+		Bloc AV 1er degré
6			M	41 a.		+			Bradycardie		+	+			Bradycardie	+	Eclat B1 B2			4/6	+			F.A. Bloc AV 1er degré
7		Eczéma	M	30 a.	+			+			+			+			N	+		2/3	+			F.A. Bloc AV 1er degré
8			M	30 a.	+						+						N			3/4	+		V	
9		Bronchite Asthme	F	41 a.				+	Œdèmes MI					+		+	Eclat B2	+	+	3/4	+	+		
10		Diabète	M	35 a.	+			+		Episode grippal	+			+			N	+		5,5/10	+			
11		Angines fréquentes BBG connu	M	17 a.					Cardiomégal. (Rx systèm.)							+	Eclat B2			5,5/10	+	+		
12			M	54 a.	+				Cyanose Œdèmes MI		+						N		+	5,5/10	+	+	V	F.A.
13			M	46 a.		+						+					Sourds	+		3/4	+			
14		Alcoolisme Morphinomanie	M	46 a.				+			+			+			N			3,5/5	+			
15		Asthme - Eczéma DDB	F	48 a.	+			+			+	+		+		+	N	+	+	3/5	+	+		
16			M	54 a.	+						+						N	+		2,5/4	+	+	V	
17		Scarlatine	M	35 a.		+					+	+				+	N			3,5/5	+		V	
18			F	53 a.	+				Œdèmes MI		+					+	Eclat B2	+	+	3/5	+	+	V	
19	Père artérite	Enfance DE	F	38 a.	+				Bronchite		+						N			3/4	+	+	V	F.A.
20	Sœur mêmes SF	Angines fréquentes. Asthme	F	14 a.	+	+					+	+	+			+	Eclat B1	+		3,5/5	+	+		
21	Frère DCD 47 ans Ste précordialgie	Artérite Ethylique	M	47 a.	+	+					+	+					DD B1			3/5	+	+		
22			M	45 j.				+	Œdèmes MI	Gastro E ostéite				+	Bradycardie		Sourds	+	+	3/4	+			
23		Pleurésie à 15 ans Arthralgie 45 ans ?	M	51 a.	+		+	+			+		+	+		+	N	+	+	4,5/6	+	+		
24			M	64 a.	+			+	Œdèmes MI		+			+		+	Sourds	+	+	3/4	+	+		
25			M	45 a.	+			+	Œdèmes MI		+						N	+	+	6,5/10	+	+		Bloc AV 1er degré
26		Ethylique	M	27 a.	+	+		+			+	+		+		+	Eclat B1			3/4	+			Bloc AV 1er degré
27		Asthme	M	43 a.	+	+			Œdèmes MI		+	+					Eclat B2	+	+	3/4				HVD
28	Mère DCD coronarienne Frère artérite		M	46 a.		+						+					Eclat B1	+	+	3/4	+	+		

Tableau 1

DE : Dyspnée d'effort.
SF : Signes fonctionnels.
DDB : (Case antécédents) dilatation des bronches.
MI : Membres inférieurs.
SS : Souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.
B1 : Premier bruit cardiaque.
B2 : Deuxième bruit cardiaque.
DDBI : Dédoublement du premier bruit.
N : Normaux.
IVD : Insuffisance ventriculaire droite.
VG : Ventricule gauche.
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche (case radio simple : le rapport cardio-thoracique est évalué différemment selon les services hospitaliers).
FA : Fibrillation auriculaire.
Bloc AV 1er degré : Bloc auriculo-ventriculaire de premier degré.

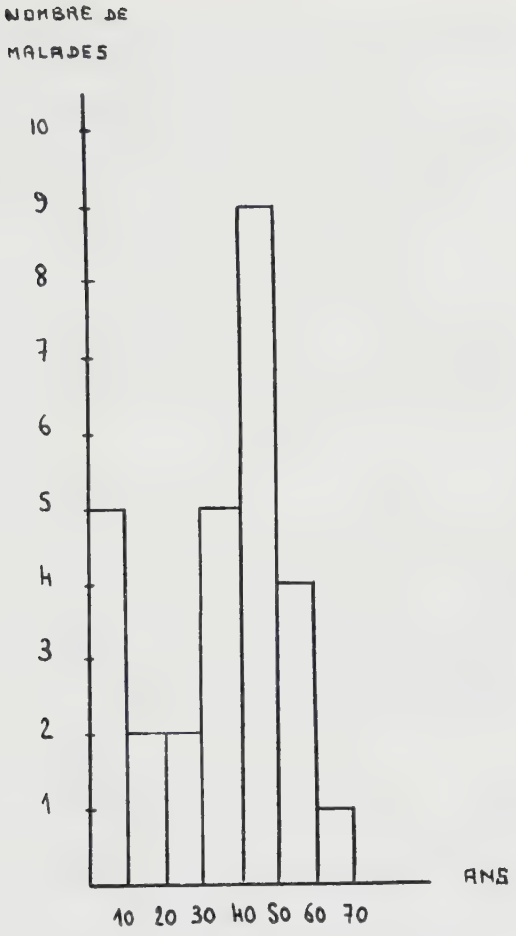


DIAGRAMME I AGES

vations, nous comptons 23 cas masculins et 5 cas féminins (masculins : 82 % des cas, féminins : 18 % des cas).

— *Antécédents :*

1. *Familiaux:* Dans la majorité des cas (22 cas sur 28) on ne note aucun antécédent familial.

— Dans les observations 20 et 21, une note familiale

de la maladie est signalée, rappelant les observations d'Evans (1949). Dans ces deux cas nous remarquons la survenue dans la fratrie d'une cardiopathie organique dans un contexte étiologique et clinique semblable à celui des cardiomyopathies primitives non obstructives.

— Ailleurs nous signalons des antécédents familiaux asthmatiques, artéritiques et bronchitiques.

2. *Personnels :*

Dans 15 de nos observations on ne note aucun antécédent personnel.

Dans les 13 autres, des antécédents personnels attirent quelquefois l'attention.

a) Soit par leur répétition :

— asthme retrouvé dans 4 cas;

— terrain d'intoxication :

- par l'alcool : 4 cas,
- par la morphine : 1 cas.

b) Soit par le risque d'atteinte cardiaque qu'ils comportent :

— des épisodes arthralgiques dans 2 cas;

— des angines répétées simples dans 2 cas;

— enfin un cas de scarlatine.

Par ailleurs, nous retrouvons une fois le diabète et deux fois l'eczéma dans les antécédents personnels.

Signes cliniques

Circonstances de survenue :

Considérées classiquement comme fréquentes [69], les circonstances déclenchantes ne se rencontrent que dans deux de nos observations.

Il s'agit :

— soit d'un épisode grippal,

— soit d'un tableau de gastroentérite avec une ostéite.

Partout ailleurs, la maladie se manifeste très progressivement sans qu'il y ait en apparence aucune cause déclenchante.

Par contre, assez souvent, la maladie qui avait évolué jusque-là très lentement, risque de s'aggraver brutalement à la suite d'un épisode infectieux, d'une grossesse ou d'un surmenage physique quelconque.

Mode de début :

Dans 60 % des cas, c'est une *dyspnée d'effort* et des crises d'étouffement qui inaugurent la symptomatologie clinique. On peut voir évoluer le signe inaugural pendant des mois et parfois des années avant d'aboutir au « syndrome cardiomyopathique » complet et à cet égard nous soulignons l'existence d'une grande variabilité évolutive d'un cas à l'autre.

Ce signe de début se retrouve seul ou associé à d'autres signes tels que : *précordialgies*, *palpitations*, lipothymies ou des œdèmes des membres inférieurs.

Plus rarement (dans 4 observations, soit 14 % des cas) le mode de début est représenté exclusivement par l'apparition d'une précordialgie; il s'agit d'une douleur thoracique d'apparition nocturne ou à l'effort, siégeant au niveau de la région mammaire gauche et de l'épaule gauche, irradiant rarement au bras gauche. Cette douleur, à type de tiraillement ou de resserrement, régresse spontanément en quelques minutes.

Ailleurs la maladie débute cliniquement par l'apparition de palpitations isolées, des crises de cyanose, ou alors par l'apparition d'emblée d'un tableau d'insuffisance cardiaque congestive.

Deux cas particuliers attirent notre attention :

- l'observation n° 6, où la maladie débute cliniquement par l'apparition isolée et progressive d'œdèmes bimalléolaires et bilatéraux;

- l'observation n° 11, où la maladie, parfaitement *asymptomatique*, fut découverte à l'occasion d'un examen radiologique systématique au cours duquel on a signalé la présence d'une cardiomégalie isolée.

Cette observation montre qu'il est difficile et pratiquement impossible de déterminer avec rigueur l'âge du début réel de la maladie.

Phase d'état :

Plus ou moins rapidement, le tableau inaugural, plus ou moins pur au début, va s'enrichir progressivement avec :

— d'une part, accentuation des symptômes présents;

— d'autre part, la survenue d'autres symptômes.

Nous voyons ainsi s'installer progressivement un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche ou, plus rarement, biventriculaire, dont l'évolution peut, dans certains cas, être grévée de complications essentiellement thromboemboliques : phlébites, embolies pulmonaires ou hémiplégie brutale.

Signes généraux :

En dehors des complications, la température est normale ou légèrement élevée. L'état général est altéré : l'asthénie est constante. La pâleur contraste avec l'absence d'anémie.

Sur le plan fonctionnel : Un tableau d'insuffisance cardiaque s'est constitué : habituellement gauche, plus rarement totale.

La dyspnée d'effort est présente dans 22 observations;

— relativement isolée dans 4 observations;

— elle s'associe habituellement à d'autres signes, précordialgies, tendances lipothymiques (présentes dans 4 cas) et palpitations (présentes dans 11 cas) conduisant à un tableau clinique assez monotone.

L'examen physique montre la réalité d'une cardiopathie organique évoluée;

— le rythme, ralenti dans les observations 6 et 22, est accéléré dans les autres cas. L'arythmie est fréquente;

— le choc de la pointe est étalé et dévié à gauche;

— *l'auscultation cardiaque met en évidence* dans 14 cas sur 28 (50 % des cas) *un souffle systolique* (d'insuffisance mitrale fonctionnelle). Maximum à la pointe, ce souffle irradie quelquefois vers l'aisselle;

— les bruits cardiaques, assourdis dans les observations 13, 22, 24, éclatants dans neuf observations, sont d'intensité normale dans les autres cas, contrastant avec - *un bruit de galop*, le plus souvent protodiastolique, présent dans 18 observations, soit 64 % des cas.

Ainsi, nous sommes en présence d'un tableau *d'insuffisance ventriculaire gauche :*

— isolée dans 16 cas,

— dans les 12 autres cas, viennent s'ajouter aux signes précédents : des œdèmes des membres inférieurs, une hépatomégalie douloureuse, une hapatalgie d'effort et plus rarement une ascite.

Radiologiquement :

La cardiomégalie est constante, quelquefois très importante. Elle porte sur les quatre cavités cardiaques. L'hypertrophie biventriculaire est à prédominance gauche avec un arc inférieur gauche majoré, une pointe très ronde et peu battante à la scopie.

En général l'aorte est normale ou petite, tandis qu'à la périphérie souvent les artères pulmonaires sont dilatées et les parenchymes pulmonaires sont flous ou pommelés.

Les tracés électrocardiographiques associent souvent plusieurs des anomalies suivantes :

— les signes de surcharge ventriculaire gauche sont pratiquement constants (absents dans l'observation 27 uniquement), avec souvent un axe de QRS dévié à gauche. Ces signes sont dans quelques cas associés à des signes d'hypertrophie auriculaire gauche;

— les extrasystoles sont présentes dans 6 cas;

— un bloc de branche gauche, en général incomplet, est présent dans 14 cas;

— fréquents aussi sont les troubles de la conduction auriculoventriculaire : allant du simple allongement de l'espace PR au bloc auriculoventriculaire complet. Un bloc auriculoventriculaire du premier degré est présent dans cinq de nos observations;

— d'autres anomalies peuvent se rencontrer dans les CMP non O :

- d'une part, un micro-voltage fréquent des complexes QRS dans les dérivations périphériques, plus rarement en précordiales;

- d'autre part, une onde Q est présente dans trois cas pouvant traduire des zones de fibrose localisée [33];

— enfin, dans cinq de nos observations, nous remarquons l'existence de troubles de la repolarisation. Ils peuvent prendre l'aspect d'ischémie sous-épicardique antéro-latérale pouvant simuler une atteinte coronarienne.

Nous remarquons, au terme de cette étude clinique, que les symptômes des CMP non O se groupent souvent de la même façon, aboutissant à des tableaux cliniques

assez monotones. Toutefois, malgré cette monotonie, nous arrivons à distinguer au sein des CMP non O :

— à côté des cas classiques inaugurés par une dyspnée d'effort et des crises d'étouffement,

— d'autres cas, beaucoup moins fréquents, dans lesquels la dyspnée d'effort est absente au début et le signe inaugural est représenté soit par des précordialgies, soit des palpitations, soit enfin par une apparition progressive d'œdèmes des membres inférieurs.

Nous distinguons aussi à la phase d'état :

— à côté des cas caractérisés par un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche,

— d'autres cas, moins fréquents, caractérisés par une insuffisance biventriculaire.

II. ÉTUDE ANGIOCARDIOGRAPHIQUE

A. Généralités

Réalisée pour la première fois par Castellanos en 1937, l'angiocardiographie a toujours conservé, depuis cette date, une place privilégiée en pratique cardiologique.

Depuis 35 ans et surtout au cours des vingt dernières années, elle a bénéficié d'une suite ininterrompue de progrès techniques lui permettant de devenir une exploration courante et indispensable dans un service de cardiologie. Elle doit cette place à sa grande capacité de révéler les structures qu'elle opacifie, permettant de découvrir sous l'image malléable et mouvant de l'embol opaque différents renseignements :

— *d'ordre morphologique:* par le produit opaque qui moule les cavités et ce qui les sépare;

— *d'ordre dynamique :* par l'étude de la marche de l'embol opaque;

— *d'ordre métrique et angulaire:* telles les dimensions des cavités et leurs variations au cours de la révolution cardiaque. Les axes des cavités et les angles qu'ils déterminent entre eux. Enfin les épaisseurs pariétales;

— et enfin des renseignements *d'ordre topographique.*

La cinéangiocardiographie, dernier perfectionnement de l'angiocardiographie, marque un nouveau progrès en cardiologie. Toutefois elle n'a pas détrôné pour autant l'angiocardiographie classique. Si la ciné ACG fournit des

renseignements de la plus haute valeur dans l'étude des fuites et du jeu valvulaire d'une part, et dans l'étude de la contraction myocardique et de la vitesse du courant sanguin d'autre part, l'ACG classique garde sa primauté dans l'analyse précise de la morphologie des cavités cardiaques et des gros vaisseaux et cela d'autant plus qu'il s'agit d'une ACG sélective.

Sécurité et efficacité sont deux autres avantages qui s'ajoutent à ceux de l'ACG :

— Sécurité: Le pourcentage des échecs, des incidents et des accidents ne cesse de diminuer au fil des années en fonction de l'expérience et du perfectionnement croissant des appareils utilisés.

— Efficacité : encore plus grande si aux renseignements fournis par l'étude ACG sont confrontés ceux déjà acquis auparavant par un examen clinique complet, des examens radiologiques électrocardiographiques, biologiques et hémodynamiques pour aboutir à une synthèse diagnostique et pronostique. C'est dans un cadre de bilan complet que l'ACG doit s'inscrire pour jouer son rôle d'élément guide « parmi d'autres » dans le chemin du diagnostic. Il en est ainsi dans les CMP non O où la pratique de l'ACG fait partie d'une conduite à tenir stricte et actuellement bien définie à la recherche d'une étiologie de la cardiopathie en cause ou, à défaut, à la recherche des éléments d'individualisation permettant de démembrer ce cadre encore mal défini.

Nous allons étudier dans ce travail la ventriculographie gauche au cours des CMP non O, nous en ferons d'abord une étude d'ensemble, ensuite nous ferons une analyse plus précise de l'aspect de cette ventriculographie par l'étude de données métriques et angulaires que nous définirons plus loin et qui serviront d'éléments de comparaison avec les résultats obtenus de la même

manière dans la VCG normale. A ce propos, *plusieurs remarques* s'imposent à notre avis :

1) L'angiocardiographie n'est que la représentation plane des cavités cardiaques et des lumières vasculaires qui sont des volumes. Aussi allons-nous étudier sur un plan des phénomènes qui se produisent dans l'espace. Logiquement la précision de cette étude ne sera que relative.

2) L'analyse des résultats obtenus dans l'étude de la VCG au cours des CMP non O nous révèle un certain nombre de modifications par rapport aux résultats obtenus par l'étude de la VCG normale :

— seule une partie de ces modifications est en rapport avec l'atteinte musculaire du ventricule gauche (VG) ;

— le reste est en rapport avec l'influence exercée sur la cinétique ventriculaire gauche par les autres cavités cardiaques et en particulier le ventricule droit. Ainsi, par exemple, si le ventricule droit est hypertrophié, le VG apparaît comme écrasé : ses dimensions seront réduites sur les clichés de profil dans le sens antéro-postérieur, alors que sur les clichés de face les dimensions latérales seront majorées plus que ne le voudrait l'atteinte du muscle VG considérée seule.

3) En l'absence d'enregistrement simultané de l'ECG, nous nous sommes basés pour le repérage chronologique des clichés sur le volume du VG, le jeu de la grande valve mitrale, les variations du volume de l'oreillette, l'apparition de l'embol opaque dans l'aorte.

4) La cadence de prise des clichés ne nous a pas permis de trouver de manière constante des clichés valables de certaines phases assez brèves de la révolution cardiaque, telles les phases de contraction et de relaxation isométriques du ventricule qui auraient été intéressantes à étudier. Ainsi n'avons-nous relevé nos mesures que lors

de l'éjection ventriculaire en systole et du remplissage actif en diastole.

5) L'exploration angiocardiographique effectuée chez nos patients a été réalisée à un stade évolutif de la maladie différent d'un cas à l'autre. Or nous savons que les CMP non O sont des maladies évolutives et qu'à partir d'un certain moment de leur évolution, elles le sont rapidement : ainsi la variabilité des résultats obtenus trouve une deuxième explication, la première étant la composition très probable des CMP non O de plusieurs maladies et non d'une seule.

Toutes ces critiques nous incitent à considérer, à l'avance, nos mesures comme approximatives et à être très prudents quant à l'interprétation des résultats obtenus et à leur rattachement à des phénomènes bien déterminés.

B. Méthodologie

Nous avons étudié chaque angiocardiographie de la manière suivante :

1) Lecture des films sur l'incidence de face et de profil simultanément et repérage chronologique des différents temps de la révolution cardiaque.

Nous avons choisi :

— un cliché en systole,

— un cliché en diastole.

2) Prise des calques : des deux clichés ainsi repérés sur l'incidence de face et de profil, nous avons relevé des calques, soit quatre calques par angiocardiographie et cela en prenant soigneusement des repères osseux fixes tels que le sternum, les clavicules et la colonne vertébrale.

3) Relevé des mesures : nous avons relevé sur un tableau d'ensemble les différentes mesures métriques et angulaires de chaque ACG et nous avons fait un choix de mesures qui pourraient être relevées. A ce propos nous avons remarqué que l'incidence de face se prêtait mieux à relever certaines mesures que l'incidence de profil, alors que celle-ci nous permettait de relever d'autres mesures impossibles à préciser sur l'incidence de face.

A) *Données angulaires*

Nous avons cherché à caractériser les axes des différentes cavités sur les deux incidences :

ventricule en diastole VD,
ventricule en systole VS,
aorte en diastole AD,
aorte en systole AS.

Nous avons procédé au choix de ces axes d'une manière arbitraire.

— *Sur l'incidence de profil :*

VD: ventricule en diastole. Trois points se distinguent:

- l'extrémité antérieure qui correspond à la pointe,
- l'insertion de la petite valve mitrale,
- la jonction sur l'image du bord antérieur de l'aorte et du bord antéro-supérieur du ventricule.

Ces trois points définissent un angle dont le sommet est à la pointe. La bissectrice de cet angle définit l'axe du ventricule en diastole.

VS : ventricule en systole. De la même manière on définit l'axe de la cavité ventriculaire gauche de profil en systole.

Aorte : en systole et en diastole. On définit facilement l'axe de l'aorte en systole et en diastole.

Nous avons donné un sens à ces axes pour la mesure des angles qu'ils délimitent :

- vers la pointe pour VD et VS,
- l'inverse du sens du courant sanguin pour AD et AS.

— *Sur l'incidence de face :*

VD : ventricule en diastole : les trois points remarquables sont l'extrémité antérieure correspondant à la pointe et l'insertion entre la projection sur film de l'opacité du ventricule et celle de l'oreillette, on définit ainsi un angle dont le sommet est la pointe: la bissectrice de cet angle est l'axe du ventricule en diastole.

VS : ventricule en systole, de la même manière on obtient l'axe du ventricule en systole.

B) *Données métriques*

De profil :

— *en diastole :*

- La longueur maximale de la cavité, entre la partie antérieure de celle-ci qui correspond à la pointe du ventricule gauche et la partie centrale de l'anneau mitral : L1.

- La largeur maximale de la cavité selon une perpendiculaire à L1, soit l1.

- Le diamètre aortique au niveau des sinus de Valsalva en regard de l'implantation des coronaires Adc.

- Le diamètre aortique 3 centimètres au-dessus du niveau précédent : Ad3.

— *en systole*, de la même manière :

- La longueur maximale de la cavité VG : L2.

- La largeur maximale : l2.

- Le diamètre aortique au niveau des coronaires: Asc.

- Le diamètre aortique 3 cm au-dessus : As3.

- L'abaissement du plancher sigmoïdien et sa translation en avant lors de la systole en repérant le point milieu de l'anneau sigmoïdien en systole et en diastole.

Pour l'abaissement : ↓ S.
Pour la translation : ← S.

De face :

— *en diastole :*

- La longueur maximale de la cavité ventriculaire gauche entre la pointe et le plancher sigmoïdien : L1.

- La largeur maximale de la cavité : l1.

- L'épaisseur du muscle cardiaque le long de l'arc inférieur gauche à sa partie supérieure e1, à sa partie inférieure près de la pointe e3 et à sa partie moyenne: e2.

— *en systole :*

On définit de même : L2, l2, E1, E2 et E3.

Sous cette incidence il nous a été impossible de relever les mesures métriques et angulaires aortiques à cause du flou opaque dans lequel plonge le plancher sigmoïdien sous l'incidence de face.

C) *Mesures considérées*

A partir de cette définition des données métriques et des axes des cavités, nous avons retenu les éléments suivants pour l'étude analytique et comparative des ventriculographies gauches :

1) *Sur les axes :*

de profil, angles formés par :

- Les axes ventriculaires en diastole et en systole : VD-VS.
- Les axes ventriculaire et aortique en diastole : VD-AD.
- Les axes ventriculaire et aortique en systole: VS-AS.
- Les axes aortiques en diastole et en systole: AD-AS.

2) *Sur les données métriques :*

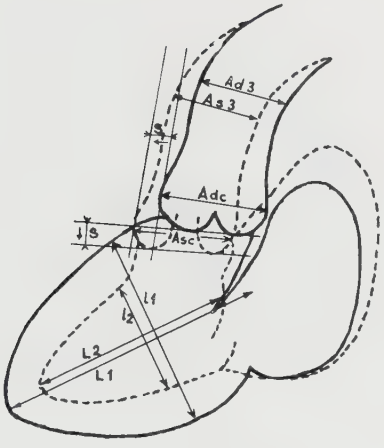
- Le rapport $\frac{L1}{L2}$ et $\frac{l1}{l2}$ qui traduit le coefficient de rétraction cavitaire diastolo-systolique respectivement sur les grand et petit diamètres de la cavité ventriculaire.
- La moyenne des épaisseurs en diastole « e » et en systole « E ».
- Le rapport de ces deux moyennes : $\frac{E}{e}$.

- Les variations du diamètre de l'aorte (de profil) :

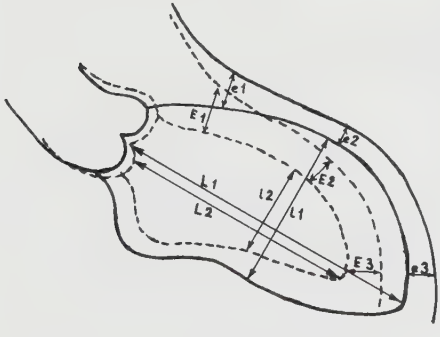
Asc - Adc,

As3 - Ad3,

au niveau du sinus de Valsalva et trois centimètres au-dessus.

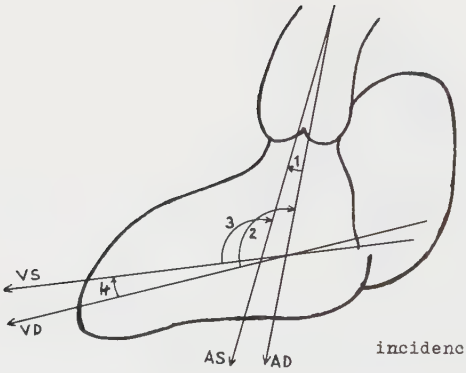


profil



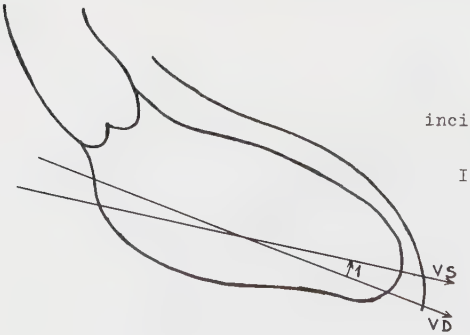
face

DONNEES METRIQUES



I: AD.AS
2: AD.VD
3: AS.VS
4: VD.VS

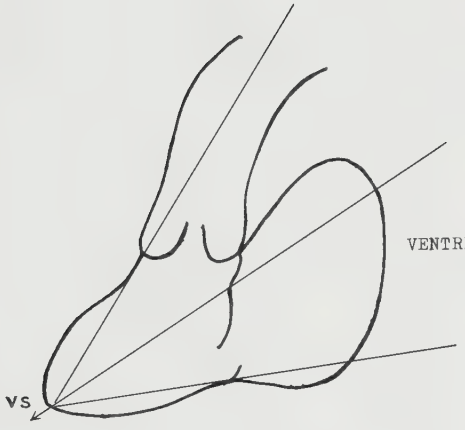
incidence de profil



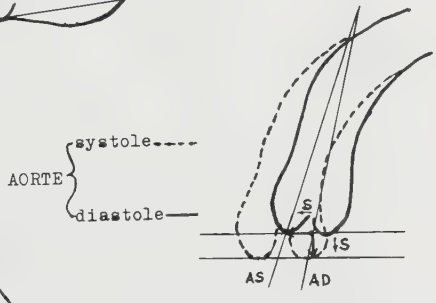
incidence de face

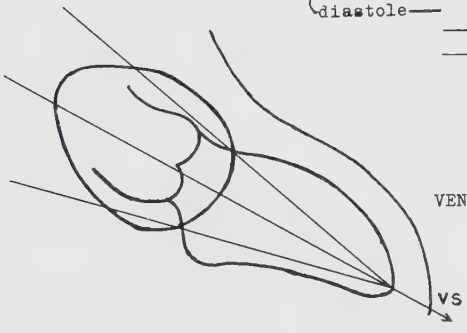
I: VD.VS

DONNEES ANGULAIRES

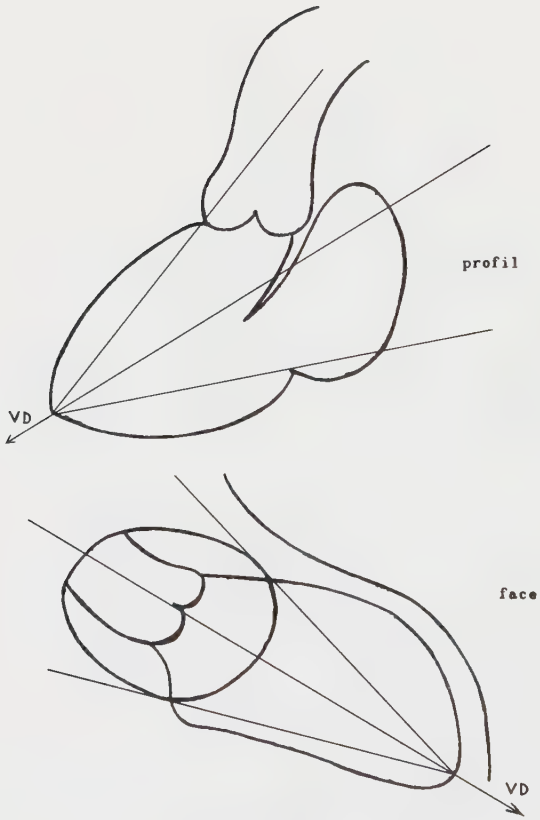


VENTRICULE GAUCHE EN SYSTOLE
profil





VENTRICULE GAUCHE EN SYSTOLE
face



VENTRICULE GAUCHE
EN DIASTOLE .

C) VENTRICULOGRAPHIE GAUCHE NORMALE

Nous n'avons relevé qu'un petit nombre d'angiocardiographies ayant un lévogramme normal : il s'agissait des sujets posant le problème d'un souffle systolique ou d'une cardiopathie droite ayant entraîné une exploration angiocardiographique qui s'est avérée normale.

a) *Résultats moyens :*

Profil

VD. - AD : 142°

L1 = 11,5 cm
L2 = 8,5 cm

VS - AS : 137°

$\frac{L1}{L2} = 1,3$

AD - AS : 4,5

l1 = 7,8 cm
l2 = 5.1 cm

$\frac{l1}{l2} = 1,5$

↓ S = 6,5 mm
← S = 7 mm

Face

VD - VS : 4°

L1 = 12,4 cm
L2 = 10,6 cm

$\frac{L1}{L2} = 1,2$

$\frac{E}{e} = 12$

l1 = 8,25 cm
l2 = 6 cm

$\frac{l1}{l2} = 1,4$

E = 20 mm

e = 12 mm

Asc - Adc = 1,7 mm
As3 - Ad3 = 3,3 mm

b) *Analyse morphologique :*

1) *De profil :*

Sous cette incidence nous ne pouvons pas distinguer les veines pulmonaires qui forment un enchevêtrement.

— *OG* : l'oreillette gauche est bien visible : de forme ovalaire à grand axe vertical. C'est l'élément le plus postérieur du cœur. A sa partie supérieure elle est coiffée de l'auricule gauche.

— *La grande valve mitrale*, en continuité en haut avec

l'orifice aortique, sépare l'oreillette gauche de la chambre d'éjection du ventricule gauche. La morphologie et le jeu de cette valve sont bien étudiés sous cette incidence.

— *La petite valve mitrale* est moins bien individualisée.

— *VG: le ventricule gauche*, grossièrement piriforme en diastole, est en arrière du ventricule droit, au-dessous et en avant de l'oreillette gauche. Son grand axe est dirigé en avant et légèrement en bas.

— *Les sigmoïdes* dessinent parfois des lignes claires à concavité supérieure barrant la colonne opaque aortique au niveau de l'anneau sigmoïdien. Elles s'effacent en se relevant en systole.

Lors de la systole : la cavité change quelque peu de forme et subit des modifications. En superposant les calques en systole et en diastole, on constate que lors de la systole :

- la cavité se réduit sur elle-même sans se déplacer (le maximum de cette réduction ayant lieu en fin d'éjection ventriculaire) ;

- la pointe se rétracte légèrement et s'élève;

- à la partie haute du bord antérieur apparaît un bourrelet sous le plancher sigmoïdien qui délimite la partie antérieure de la chambre de chasse et correspond à la partie postéro-supérieure du septum interventriculaire;

- le plancher sigmoïdien s'abaisse et se déplace en avant en même temps qu'il devient oblique en bas et en avant;

- le bord antérieur du VG accuse sa convexité.

Numériquement: l'angle VD-AD = 142° est supérieur à l'angle VS-AS = 137°.

Le changement de volume diastolo-systolique du ventricule affecte moins la longueur $\frac{L1}{L2} = 1{,}3$ que la largeur $\frac{l1}{l2} = 1{,}5$, autrement dit le rapport $\frac{\text{longueur maximale}}{\text{largeur maximale}}$ est plus faible en diastole $\frac{L1}{l1} = 1{,}4$ qu'en systole $\frac{L2}{l2} = 1{,}6$.

Le diamètre aortique varie peu : 1,75 mm au sinus de Valsalva, 3,3 mm (3 cm au-dessus).

2) *De face :*

— Les veines pulmonaires sont opacifiées. Elles constituent quatre troncs pratiquement horizontaux, qui se jettent dans l'oreillette gauche.

— *L'oreillette gauche* (OG) a une forme ovalaire à grand axe horizontal.

— La zone de chevauchement des opacités auriculaires et ventriculaire correspond à *l'anneau mitral.* Parfois on distingue une ligne claire semi-elliptique qui dessine le bord inféro gauche de cet anneau. Cette ligne se situe en regard de la projection de la chambre de chasse du ventricule gauche et correspond à l'insertion de la petite valve mitrale.

— *Le ventricule gauche* (VG), de forme oblongue, est sous-jacent à l'oreillette gauche. Son grand axe est dirigé en bas et à gauche. Son bord supérieur correspond à l'arc inférieur gauche du cœur; il a une forme convexe en haut et à gauche : c'est là qu'on appréciera facilement l'épaisseur du muscle cardiaque. Son bord inférieur

rectiligne, avec souvent une inflexion convexe vers le haut, se raccorde à l'aorte par une portion semi-verticale qui correspond à la région septale.

— *Le plancher sigmoïdien* est difficilement séparable sur cette incidence de face car il se projette sur l'opacité de l'oreillette gauche et de la colonne vertébrale.

— *Lors de la systole* à la phase d'éjection, la cavité se réduit dans son ensemble, mais surtout aux dépens du bord supérieur et des deux extrémités. La pointe se rétracte et se relève, ceci se faisant aux dépens de l'épaisseur du muscle à ce niveau. L'épaisseur du muscle cardiaque augmente sur le bord supérieur. La chambre de chasse apparaît de manière plus distincte à peu près dans l'axe de l'aorte numériquement : l'angle VD-VS toujours positif = 4°.

La réduction volumétrique est plus marquée sur le petit axe $\frac{l1}{l2} = 1{,}4$ que sur le grand axe $\frac{L1}{L2} = 1{,}2$ de la cavité ou d'une autre façon, le rapport $\frac{\text{longueur maximale}}{\text{largeur maximale}}$ est plus élevé en systole : $\frac{L2}{l2} = 1{,}8$ qu'en diastole : $\frac{L1}{l1} = 1{,}4$.

D) VENTRICULOGRAPHIE GAUCHE AU COURS DES CARDIOMYOPATHIES PRIMITIVES NON OBSTRUCTIVES

Nous allons envisager dans ce chapitre l'étude du comportement ventriculaire gauche au cours des cardiomyopathies primitives et ceci à partir des données métriques et angulaires que nous avons définies au chapitre méthodologie.

Au début, nous ferons un bref rappel des renseignements fournis habituellement par l'angiocardiographie dans l'étude des CMP non O. Ensuite, nous étudierons, à partir d'une série de vingt cas, dans quelle mesure ces mensurations peuvent apporter une contribution à l'étude de ces maladies.

Renseignements habituellement fournis par l'ACG

Dans le cadre des CMP non O d'origine inconnue, l'ACG représente un examen classique faisant partie d'un bilan complexe au terme duquel on aboutit au diagnostic de CMP non O qui est d'ailleurs un diagnostic d'exclusion. Le rôle de l'ACG au sein de ce bilan est de confirmer l'existence d'une défaillance cardiaque ou d'éliminer une péricardite constrictive devant un tableau d'adiastolie.

Elle montre un gros cœur. La majoration, portant sur les quatre cavités cardiaques, est prédominante au ventricule gauche; celui-ci paraît globuleux. Quelquefois il est très difficile de situer la pointe. La cinétique ventriculaire gauche est, en général, faible, avec une différence diastolosystolique réduite ou nulle.

En systole, le ventricule gauche, par rapport au VG normal, se rétracte peu. Et ce faisant il conserve, toute proportion gardée, une morphologie plus globuleuse qu'un VG en systole. La réduction de cinétique VG paraît ainsi affecter davantage la largeur que la longueur. D'autre part, la chambre de chasse ne s'individualise en général ni sur les clichés de face ni sur les clichés de profil. Enfin la vitesse circulatoire est ralentie.

Obs. n° 14. — Ventricule gauche de face, diastole.

Obs. n° 14. — Ventricule gauche de face, systole.

Obs. n° 14. — Ventricule gauche de profil, diastole.

Obs. n° 14. — Ventricule gauche de profil, systole.

Etude analytique des données métriques et angulaires au cours des cardiomyopathies primitives non obstructives

I. *Données angulaires.*

a) *Incidence de profil* (Tableau 2 a).

— VD-AD (Diag. II) : mesure l'angle qui existe entre le ventricule gauche et l'aorte en diastole sous cette incidence. Normalement sa valeur moyenne est de *142°*. Au cours des cardiomyopathies P non O, cet angle s'ouvre légèrement : il varie entre 130° et 167°, avec une valeur moyenne de 147°. Cet angle est supérieur à 142° dans 15 cas sur 20, soit 75 % des cas.

Il est égal ou supérieur à 150° dans 6 cas (obs. n^{os} 4, 6, 13, 14, 29, 32). L'étude clinique des observations 4, 6, 13, 14, montre que les âges s'étendent entre 7 et 46 ans.

Le sexe est masculin dans tous les cas; le mode de début n'a jamais été une dyspnée d'effort. Le signe inaugural est constitué par une précordialgie dans les obs. 6 et 13, des palpitations dans les obs. 4 et 14.

Dans l'ensemble donc, l'angle VD-AD ne permet de différencier une cardiomyopathie P non O d'un cœur normal que dans un nombre limité de cas et *son intérêt est relatif*, mais, statistiquement, assez significatif.

— VS-AS (Diag. II) : c'est l'angle qui existe entre les axes du ventricule G et de l'aorte en systole sous cette incidence. Normalement sa valeur moyenne est de *137°*. Le diagramme correspondant ressemble au précédent et présente donc un *intérêt aussi relatif* dans la distinction entre un cœur normal et un cœur atteint d'une CMP non O.

Dans ce dernier cas, l'angle VS-AS s'ouvre légèrement :

sa moyenne est de *138°*, les extrêmes sont à 124° et 164°. Il est supérieur à 137° dans 15 cas : 75 % des cas.

Il est supérieur à 150° dans 5 observations (25 % des cas) ; ce sont les observations 4, 13, 14, 16, 28.

— AD-AS (Diag. III) : cet angle mesure l'amplitude du *balancement en avant* de l'aorte ascendante lors de la systole. Normalement cet angle, compte tenu des directions des axes choisies au chapitre méthodologie, est toujours positif, par conséquent le balancement de l'aorte ascendante lors de la systole se fait toujours en avant. Dans les cardiomyopathies primitives non obstructives : cet angle est tantôt positif (le balancement se faisant en avant), tantôt négatif (celui-ci se faisant en arrière). *Les résultats sont donc variables.*

L'intérêt de AD-AS est donc surtout significatif quand sa valeur est nulle ou négative.

Il est positif dans les observations 2, 4, 11, 30.

L'âge est inférieur à 17 ans dans les observations 2, 4 et 11.

Il est nul dans l'observation n° 1.

Négatif dans 15 observations : 75 % des cas ; les angles les plus ouverts dans ce lot sont ceux des observations 10, 14 et 28.

— VD-VS (Diag. III), comme AD-AS : cet angle est tantôt positif, tantôt négatif. Il est nul dans un cas. Le diagramme correspondant, analogue à celui de AD-AS, n'évoque rien de particulier quand il est positif, permet d'éliminer une ACG normale quand il est négatif.

Au total, sous l'incidence de profil, les mesures angulaires offrent un *intérêt limité* représenté surtout par la mesure de VD-AD et de VS-AS ; mais ces mesures restent significatives surtout quand elles sont négatives.

b) *Incidence de face* (Tableau 2 b) (Diag. IV).

L'étude sous cette incidence des axes et des angles qu'ils déterminent, au cours des CMP non O, est très décevante. En effet, la seule donnée angulaire qu'on a pu étudier de face est l'angle VD-VS. Une étude valable des mouvements de l'axe aortique est très difficile sinon impossible à réaliser avec précision. Sous cette incidence le plancher sigmoïdien et une partie de l'aorte ascendante, se projetant en pleine opacité auriculaire gauche et vertébrale, semblent plonger dans un flou opaque qui défie toute étude minutieuse dans cette région.

— VD-VS: normalement égale 4,1°. La valeur de cet angle est variable au cours des cardiomyopathies primitives non obstructives : nul dans un cas, il est positif dans 8 cas, négatif dans 9. L'étude de cet angle n'évoque rien de particulier. Sa valeur semble plutôt dépendre de chaque cas particulier. Cependant, cette mesure, quand elle est négative, permet d'éliminer une ACG normale.

Donc les résultats de l'étude des données angulaires au cours des cardiomyopathies primitives non obstructives sont variables. Cette variabilité pourrait relever de différentes causes. Il semble toutefois qu'elle soit due en partie au choix des axes qui est arbitraire mais qui reste le seul possible dans le cadre des CMP non O.

Tableau 2

Données angulaires

	a) PROFIL GAUCHE			*b*) FACE	
	VS - AS	VD - AD	VD - VS	AD - AS	VD - VS
1.	148	148	0	0	0
2.	139	140	+ 1	+ 1,5	+ 1
3.	124	134	+ 8	— 2	— 1,5
4.	164	167	+ 5	+ 3	— 6,5
5.	140	146	+ 1	— 6	— 4
6.	140	160	+ 22	— 7,5	— 5
7.	128	146	+ 1	— 2	— 1
8.	128	134	+ 2	— 4	+ 2
9.	139	147	+ 4	— 5	— 2
10.	132	134	— 6,5	— 7	
11.	143	147	+ 6	+ 2	+ 18
12.	147	148	— 2	— 2,25	+ 5
13.	155	158	— 2	— 4	— 5
14.	150	154	— 5	— 1,5	— 3
16.	150	152	— 1	— 7,5	+ 3
28.	151	146	— 9	— 4	+ 3
29.	138	150	+ 4	— 2,5	+ 2
30.	129	130	+ 3	+ 2	
31.	141	146	+ 2	— 3,5	+ 2,5
32.	149,5	150	— 2,5	— 3	— 1
Ecarts. . . .	164	167	+ 22	+ 3	+ 18
	124	130	— 9	— 7,5	— 6,5
Moyenne. . .	139	147	+ 1,55	— 2,6	+ 0,42
Cas normaux					
Ecarts. . . .	150	152	11	5	9
	127	137	3	2	0,5
Moyenne. . .	137	142	6	3	4,1

VS - AS : les axes ventriculaire et aortique en systole.
VD - AD : les axes ventriculaire et aortique en diastole.
VD - VS : les axes ventriculaires en diastole et en systole.
AD - AS : les axes aortiques en diastole et en systole.

II. *Données métriques.*

a) *Incidence de profil* (Tableau 3).

— L1 (Diag. V) : longueur maximale du ventricule gauche en diastole sur l'incidence de profil. Elle s'étend de la pointe à la partie centrale de l'anneau mitral. Normalement sa valeur moyenne est de 11,5 cm.

Au cours des CMP non O, la mesure de L1 fut possible dans 17 cas, sa valeur moyenne est de 10,2 cm. Les extrêmes sont à 4,7 cm et 13,6 cm. Donc, en valeur absolue, L1 ne saurait représenter un critère valable de distinction entre un cœur normal et un cœur atteint de CMP non O.

— L2 (Diag. V) : mesure la longueur maximale de la cavité VG en systole. On peut faire la même remarque : Sur le diagramme correspondant les limites de la colonne CMP non O dépassent celles des angiocardiographies normales de deux côtés.

— Rapport $\frac{L1}{L2}$ (Diag. VI) : ce rapport mesure l'importance de la réduction systolique de la cavité ventriculaire selon son grand axe. Normalement le rapport est de *1,3*, avec des extrêmes à 1,2 et 1,6, au cours des cardiomyopathies primitives non obstructives, la valeur de ce rapport varie entre 1 (avec réduction nulle du VG dans ce sens) et 1,5. La moyenne est de *1,1* (inférieure à la moyenne normale).

Ce rapport prend une grande signification quand il est inférieur à 1,2 : cela est vrai dans 14 observations, soit 70 % des cas.

Ce rapport est sensiblement *égal à 1 dans 9 observations*, soit 45 % des cas.

Donc l'étude de ce rapport est assez intéressante car sa valeur est dans 70 % des cas inférieure à la valeur minimum normale.

— l1 (Diag. V) : c'est la largeur maximale du ventricule en diastole selon une perpendiculaire à son grand axe sur l'incidence de profil. Normalement l1 varie de 7 cm à 8,7 cm, la moyenne est à *7,8 cm.*

Dans nos observations des CMP non O : la valeur moyenne de l1 est de 8,5 cm, donc statistiquement élevée. Elle varie de 4,2 cm à 11,8 cm. En dehors des cas pédiatriques (où l'âge est inférieur à 2 ans), la moyenne est à *9 cm*, les extrêmes à 7,3 cm et 11,8 cm.

Cette largeur est supérieure à la valeur maximale normale (9 cm) dans 12 observations, soit 60 % des cas (70 % des cas en dehors des cas pédiatriques au-dessous de 2 ans).

Les chiffres les plus élevés, supérieurs ou égaux à 11 cm, se rencontrent dans les observations *5*, *12* et *28*; nous remarquons que dans les observations 5 et 12 existe une *insuffisance cardiaque congestive.*

— l2 (Diag. V) : cette mesure présente le même ordre d'intérêt, avec un contraste plus marqué avec les cas normaux.

l2 est la largeur maximale en systole.

Sa valeur est normalement comprise entre 4,4 cm et 5,5 cm. Sa valeur moyenne égale 5,1 cm.

Au cours des CMP non O, cette moyenne est égale à *7,8 cm.* Les extrêmes sont à 3,1 cm et à 10,4 cm.

En dehors des cas pédiatriques où l'âge est au-dessous de 2 ans, la limite inférieure des valeurs de l2 s'élève à 5,2 cm. La moyenne à 8,4 cm, nettement supérieure à la moyenne normale.

La valeur de l2 a un intérêt absolu dans 16 observations (80 % des cas) où elle est supérieure à 5,5 cm. En dehors des cas où l'âge est inférieur à deux ans, ce pourcentage est de 94 % des cas.

— Rapport $\frac{l1}{l2}$ (Diag. VI) : ce rapport apprécie l'importance de la réduction systolique de la cavité ventriculaire gauche selon son petit diamètre. Dans toutes nos observations la valeur de ce rapport est inférieure aux chiffres les plus bas obtenus dans les ACG normales. Nous considérons donc qu'il a *une très grande valeur* pour différencier une ACG normale d'une ACG au cours des CMP non O.

Numériquement toujours inférieur ou égal à 1,4, ce rapport s'étend de 1 à 1,4. Sa valeur moyenne est de 1,1.

Ce rapport est sensiblement égal à 1 dans dix de nos observations, soit 50 % des cas.

Ce rapport montre ainsi que la réduction de la cinétique VG au cours des cardiomyopathies primitives non obstructives se fait essentiellement *aux dépens de la largeur*. Ces résultats se trouvent exprimés d'une autre façon par l'étude des rapports $\frac{L1}{l1}$ et $\frac{L2}{l2}$; cette étude montre que, par rapport au cœur normal, dans les CMP non O, ce rapport se trouve extrêmement diminué au cours de la systole.

Signalons que les valeurs des rapports $\frac{L1}{L2}$ et $\frac{l1}{l2}$ dans les cardiomyopathies primitives non obstructives englobent celles des cas pédiatriques.

— Asc-Adc (Diag. VIII) : l'étude de ce diagramme ne présente pas d'intérêt particulier: les valeurs obtenues

par l'étude des CMP non O pouvant être supérieures, égales ou inférieures aux valeurs normales.

— As3-Ad3 (Diag. VIII) : l'étude de ce diagramme offre plus d'intérêt que le précédent. Les résultats sont plus significatifs.

As3-Ad3 mesure la réduction systolo-diastolique du diamètre aortique, trois centimètres au-dessus du sinus de Valsalva. Normalement sa valeur varie entre 2 et 7 mm. La moyenne est à *3,3 mm.*

Au cours des cardiomyopathies primitives non obstructives, elle s'étend de 0 (où la réduction est nulle) à 6 mm. Sa valeur moyenne est à *1,75 mm* (inférieure à la moyenne normale).

Elle est inférieure à 2 mm (minimum normal) dans 8 de nos observations, soit 40 % des cas.

Donc l'étude de ce diagramme est assez intéressante. Soulignons que morphologiquement il ressemble au diagramme correspondant au rapport $\frac{L1}{L2}$.

As3-Ad3 est nulle dans 5 cas (obs. 1, 4, 9, 11, 12). Nous remarquons que dans quatre de ces observations le rapport $\frac{l1}{l2}$ est égal à 1 mm. Dans la cinquième il est égal à 1,1 mm.

Nous concluons que cette différence As3-Ad3 apparaît comme un critère fidèle de la diminution de la cinétique ventriculaire gauche. Cela s'explique facilement: lors de la systole, cette portion de l'aorte ascendante se gonfle sous l'effet de l'ondée systolique ventriculaire gauche. Au cours des CMP non O, la cinétique VG étant très réduite, le gonflement aortique qui en résulte sera beaucoup moins important.

— ← S *Translation en avant du sinus de Valsalva* (Diag. VII).

L'étude de cette mesure donne une meilleure idée de la projection en avant du plancher sigmoïdien que l'angle AD-AS.

Normalement sa valeur est de 7 mm. avec des extrêmes à 4 mm et à 10 mm.

Au cours des CMP non O. il y a dans l'ensemble une nette diminution de sa valeur : celle-ci varie entre 0 et 8,5 mm.

La moyenne est *3,3 mm* (nettement inférieure à la valeur moyenne des angiocardiographies normales).

← S est :

- inférieure à 4 mm (minimum normal) dans 11 cas (55 %) ;
- supérieure ou égale à 8 mm dans 2 cas (obs. 6 et 32) ;
- nulle dans les observations 1. 3. 7.

L'observation n° 28 présente un cas particulier. Lors de la systole, sous l'incidence de profil, le plancher sigmoïdien se projette en arrière et non en avant. D'ailleurs, dans cette observation, toute la morphologie du VG est bouleversée sur cette incidence: Il apparaît diminué suivant ses deux axes. Cela est dû à l'hypertrophie associée du ventricule droit qui est l'élément le plus antérieur.

— ↓ S : *Abaissement du plancher sigmoïdien* (Diag. VII).

Normalement cet abaissement est de *6 mm.* Les extrêmes sont à 1.5 mm et à 10 mm.

Au cours des CMP non O : statistiquement cet abaissement est plus faible, car la moyenne est à *5.6 mm.* Mais les valeurs varient entre 0 et 16 mm.

Cet abaissement est nul dans les observations 1, 2, 4.

Il est supérieur à 10 mm dans les observations 5, 6, 11, 28.

Dans ces dernières observations, nous remarquons :

- l'absence de la dyspnée d'effort au début dans tous les cas;
- la fréquence d'éclat des bruits cardiaques: 3 cas sur 4;
- la fréquence de bloc de branche gauche: 3 cas sur 4.

Ainsi, sous l'incidence de profil, nous remarquons qu'au cours des cardiomyopathies primitives non obstructives :

— les angles VD-AD et VS-AS s'ouvrent légèrement dans 75 % des cas;

— les angles AD-AS et VD-VS ont des valeurs variables. Quand ils sont nuls ou négatifs, ils peuvent contribuer à différencier une ACG normale d'une ACG d'un cœur atteint d'une CMP non O;

— la longueur maximale en diastole L1 n'est pas un critère de différenciation.

— la longueur maximale en systole L2 plus intéressante, car elle est supérieure à 10,5 cm dans 25 % des cas (29 % des cas en dehors des cas pédiatriques). Mais son intérêt reste relatif;

— le rapport $\frac{L1}{L2}$ < minimum normal dans 70 % des cas;

— les mesures de l1 et l2 sont plus intéressantes, car elles sont plus fréquemment élevées;

— le maximum d'intérêt est, par contre, offert par l'étude du rapport $\frac{l1}{l2}$ qui, dans nos observations, est

dans 100 % des cas égal ou inférieur au minimum normal (il est inférieur à cette valeur minimale dans 95 % des cas) ;

— l'étude de Asc-Adc est sans intérêt particulier;

— As3-Ad3, fréquemment diminuée, confirme la réduction de la force de contraction ventriculaire gauche et présente un intérêt parallèle à celui du rapport $\frac{L1}{L2}$;

— le déplacement ← S est sans intérêt particulier;

— l'abaissement ↓ S plus intéressant, mais n'a qu'une valeur d'appui et seulement dans certains cas.

b) *Incidence de face* (Tableau 4).

— L1 (Diag. IX) : longueur maximale de la cavité ventriculaire gauche en diastole sur l'incidence de face. C'est la distance de la pointe au plancher aortique. Son étude est plus intéressante que celle de profil. Normalement sa valeur varie entre 11,7 cm et 13,7 cm, avec une moyenne à *12,4 cm.*

Au cours des CMP non O, nous avons pu mesurer L1 dans 17 cas dont trois cas pédiatriques inférieurs à 2 ans.

Pour l'ensemble des cas : sa valeur moyenne est de 12,75 cm, avec des extrêmes à 5,7 cm et 17 cm.

Son étude est plus intéressante en dehors des cas pédiatriques : sa moyenne s'élève à 14,4 cm, nettement supérieure à la moyenne normale. Le chiffre minimum s'élève à 11,4 cm. Dans ces cas, L1 a une valeur supérieure à la valeur maximale normale (13,1 cm), dans 13 observations sur 14, soit 92 %.

— L2 (Diag. IX) : longueur maximale en systole, est normalement comprise entre 9,3 cm et 12 cm. Sa moyenne est de 10,6 cm.

Au cours des CMP non O, mesurée dans 17 cas, sa valeur varie entre 5 cm et 14,4 cm, avec une moyenne à 11,6 cm.

En dehors des cas pédiatriques, la limite inférieure devient 10,8 cm, la moyenne s'élève à 12,3 cm > à la moyenne normale. Elle est supérieure à la valeur maximale normale (12 cm) dans 9 observations sur 14, soit 64 % des cas.

— $\frac{L1}{L2}$ (Diag. X) : cette mesure est peu spécifique puisque les résultats obtenus par l'étude de ce rapport dans les lévogrammes normaux englobent une grande partie des résultats au cours des CMP non O.

- Normalement $\frac{L1}{L2} = 1{,}2$, avec des écarts de 1,1 et 1,5.

- Dans les cardiomyopathies primitives non obstructives, ce rapport est compris entre 1 et 1,4. Sa valeur moyenne est égale à *1,08*; ce rapport n'est inférieur à 1,1 (minimum normal) que dans 8 cas sur 17, soit 47 % des cas.

Il est supérieur ou égal à 1,2 dans 3 cas (obs. 5, 6, 13).

— l1 (Diag. IX) : la largeur maximale en diastole de la cavité VG est intéressante à étudier. Normalement sa valeur s'étend de 7 cm à 9,5 cm, avec une moyenne à *8,25 cm.*

Pour l'ensemble des cas des CMP non O, la moyenne est à 9,8 cm, avec des écarts à 3,8 cm et 12,7 cm.

En dehors des cas pédiatriques, la valeur minimum de l1 s'élève à 8,9 cm, la moyenne à *12,7 cm.*

Elle est inférieure à 9,5 cm (maximum normal) dans 13 cas sur 14 : 92 %.

— l2 (Diag. IX). Son étude est encore plus intéressante :

- sa valeur normale est de *6 cm*. Les extrêmes sont à 5,3 cm et 6,7 cm;

- pour l'ensemble des cas des CMP non O, la moyenne de l2 = *8,7 cm* (nettement supérieure à la valeur maximale normale de l2), les écarts sont 3,5 cm et 11,3 cm;

- en dehors des cas pédiatriques, l2 est dans *100* % des cas supérieure à la valeur maximale normale.

Ses valeurs les plus élevées se rencontrent dans les observations 5, 8, 28.

— $\frac{l1}{l2}$ (Diag. X). L'étude de ce rapport offre le maximum d'intérêt.

Dans toutes les observations sa valeur est inférieure à la limite inférieure des rapports $\frac{l1}{l2}$ des angiocardiographies normales.

Ces résultats montrent que la diminution de la cinétique ventriculaire gauche se fait surtout *aux dépens de sa largeur*, accessoirement aux dépens de sa longueur :

($\frac{L1}{l1} = 1{,}25$, $\frac{L2}{l2} = 1{,}3$, alors que normalement $\frac{L1}{l1} = 1{,}45$, $\frac{L2}{l2} = 1{,}75$).

Dans notre série :

$$\frac{11}{12} = 1 \text{ dans 8 observations.}$$

$$\frac{11}{12} = 1{,}2 \text{ dans 2 cas (obs. 6 et 32).}$$

— E (Diag. XI) mesure la moyenne des épaisseurs supérieure, moyenne et inférieure du VG en systole sur l'incidence de face.

Son étude est très intéressante et offre un intérêt surtout nosologique.

Normalement E varie entre 14 mm et 30 mm, avec une valeur moyenne de *20 mm.*

- Au cours des CMP non O : E varie entre 7 mm et 29 mm. La moyenne est à *18 mm* pour l'ensemble des cas.

- En dehors des cas pédiatriques : la valeur minimale s'élève à 11 mm et la moyenne à *20 mm.* Donc, dans l'ensemble, la mesure de E ne permet pas de différencier un cœur normal d'un cœur atteint de CMP non O.

Mais il y a des cas particuliers : *E est inférieure à 14 mm* (épaisseur normale la plus faible) dans 4 cas. En dehors des cas pédiatriques, cela donne un pourcentage de 26 % des cas comprenant *un amincissement systolique* de l'épaisseur pariétale de la cavité VG. Il s'agit des observations 9, 14, 16, 31.

Par contre, E n'est jamais supérieure à 30 mm.

Elle est supérieure à *20 mm* dans les observations 5, 6, 11, 12, 13, 28, 29, 32, soit 8 observations sur 15 : 53 % des cas.

Les valeurs les plus élevées se rencontrent dans les observations 6, 12, 29.

— e (Diag. XI) mesure l'épaisseur moyenne en diastole.

Normalement varie entre 11 mm et 17 mm, avec une moyenne à *12 mm.*

- Dans les cardiomyopathies primitives non obstructives, la moyenne est à *12,2 mm*, les extrêmes sont à 5 mm et 21 mm.

- En dehors des cas pédiatriques, le minimum s'élève à 8 mm, la moyenne à *13 mm.*

- *Il existe une hypertrophie diastolique* dans 3 observations (11, 28, 29) où e est supérieur à 17 mm.

- *Il existe un amincissement diastolique* avec e inférieur à 11 mm dans 3 cas (en dehors des cas pédiatriques), ce sont les observations 9, 14, 18; nous retrouvons là trois des observations où E est inférieur à 14 mm.

- Dans les autres observations, l'épaisseur e a une valeur comprise entre les écarts des résultats normaux.

$\frac{E}{e}$ (Diag. XII) mesure le rapport de l'épaisseur pariétale en systole sur l'épaisseur pariétale en diastole.

- Sa valeur normale varie entre 1,3 et 1,8. La moyenne est à *1,6.*

- Les valeurs obtenues dans les CMP non O englobent celles des cas pédiatriques. La valeur moyenne de $\frac{E}{e}$ est à *1,5.* Les écarts sont 1 et 2,5.

- $\frac{E}{e}$ est supérieur à 1,8 (maximum normal) dans les observations 6, 13, 32 (nous retrouvons là trois des observations où E est supérieur à 20 mm).

- $\frac{E}{e}$ — est inférieur à 1,3 (minimum normal) dans 6 cas (observations 1, 3, 7, 11, 28, 31).

En résumé, sous l'incidence de face, nous remarquons que :

— la seule mesure angulaire possible à étudier est l'angle VD-VS qui donne des résultats variables;

— l'étude de L1, de L2 et du rapport $\frac{L1}{L2}$ contribue à différencier les ACG normales des ACG dans les CMP non O dans un certain pourcentage des cas seulement;

— plus intéressante est l'étude de l1 ou mieux de l2 et surtout du rapport $\frac{l1}{l2}$ qui dans tous les cas est inférieur à la normale;

— les épaisseurs E, e, le rapport $\frac{E}{e}$, paraissent avoir surtout un intérêt nosologique permettant de distinguer au sein des CMP non O :

- des formes qui comprennent une simple dilatation;
- des formes qui comprennent une dilatation plus amincissement de la paroi;
- des formes qui comprennent une hypertrophie dilatation.

Tableau 3

Angiocardiographies normales	L1 cm	L2 cm	L1/L2	l1 cm	l2 cm	l1/l2	L1/l1	L²/l²	Asc mm	Adc mm	Asc/Adc mm	As3 mm	Ad3 mm
						PROFIL GAUCHE							
Ecarts...	14,1 10,1	10,5 6,2	1,6 1,2	8,7 7	5,5 4,4	1,6 1,4	1,8 1,2	1,9 1,4	52 33	51 32	3 1	53 31	46 26
Moyenne	11,5	8,4	1,3	7,8	5,1	1,5	1,4	1,6	44	43	1,7	42	37
Cardiomyopathies primitives non obstructives 1	5,6	5,6	1	5,6	5,6	1	1	1	14	14	0	13	13
2	6,4	6,1	1	5,2	4,1	1,2	1,2	1,4	17	12	5	12	10
3	4,7	4,4	1	4,2	3,1	1,3	1,1	1,4	15	14	1	17	15
4	9,1	8,6	1	7,3	6,8	1	1,2	1,2	20	20	0	21	21
5	11,1	9,4	1,1	11,8	9,8	1,1	0,9	0,9	50	48	2	47	45
6	10,5	6,7	1,2	9,8	8	1,2	1,7	0,7	42	39	3	37	35
7	12,5	12,4	1	8,4	7,7	1	1,4	1,6	45	45	0	41	37
8	10,5	9,8	1	10,7	10,2	1	1,1	0,9	28	26	2	29	28
9	9,7	8,8	1,1	9,8	9,3	1	0,9	0,9	47	46	1	43	43
10	12,2	12,2	1	8,6	8,4	1	1,3	1,4	47	42	5	51	50
11	9	8,9	1	8,7	7,1	1,2	1	1,1	27	26	1	31	31
12	13,4	12,3	1	11,6	10,3	1,1	1,1	1,2	49	48	1	45	45
13	13	10,6	1,2	10,2	9	1,1	1,2	1,1	44	39	5	34	28
14	10,7	10,1	1,05	10,1	9,5	1,06	1	1	54	52	2	42	40
16	13,6	12,2	1,1	9,9	9,1	1	1,3	1,3	45	45	0	49	48
28	6,4	5,9	1,1	6,7	6	1,1	0,9	0,9	38	35	3	37	35
29	13,4	10,6	1,2	11,2	10,4	1	1,2	1	51	49	2	42	41
30	10,3	8,9	1,1	9,7	8,9	1	1	1	43	43	0	37	35
31	9,3	6,1	1,5	7,3	5,2	1,4	1,2	1,1	35	34	1	35	30
32	12,7	10,4	1,2	10,1	9,2	1	1,2	1,1	37	34	3	30	28
Ecarts...	13,6 4,7	13,3 4,4	1,5 1	11,8 4,2	10,4 3,1	1,4 1	1,7 0,9	1,6 0,7			5 0		
Moyenne	10,2	9	1,1	8,5	7,8	1,1	1,1	1,1			1,8		

1. *Profil gauche* (tableau 3

— L1 : longueur maximale de la cavité VG entre la pointe et le centre de l'anneau mitral en diastole.

— L2 : longueur maximale en systole.

— $\frac{L1}{L2}$ = coefficient de rétraction systolo-diastolique sur ces grands diamètres.

— l1 : largeur maximale de la cavité VG selon une perpendiculaire à L1 : petit diamètre diastolique.

— l2 : petit diamètre systolique.

— $\frac{l1}{l2}$ = coefficient de rétraction sur les petits diamètres.

— Asc et Adc : diamètre aortique au niveau du sinus de valsalva en systole et en diastole.

— As3 et Ad3 : diamètre aortique en systole et en diastole 3 cm au-dessus du sinus de valsalva.

— ↓ S : abaissement du plancher sigmoïdien.

— ← S : translation en avant du plancher sigmoïdien.

Tableau 4

			FACE											
As3 / Ad3 mm	S mm	← S mm	L1 cm	L2 cm	L1 / L2	l1 cm	l2 cm	l1 / l2	L1 / l1	L2 / l2	EM mm	em mm	EM / em
7	10	10	13,1	12	1,5	9,5	6,7	1,55	1,6	1,8	30	17	1,8
2	1,5	4	11,7	9,3	1,1	7	5,3	1,3	1,3	1,7	14	11	1,3
3,3	6	7	12,4	10,6	1,2	8,25	6	1,42	1,45	1,75	20	12	1,6
0	0	0	5,8	5,8	1	6,7	6,7	1	1	1	9	9	1
2	0	5	5,8	5	1,1	5,8	5,2	1,1	1	0,9	7	5	1,4
2	3,5	0	5,7	5,1	1,1	3,8	3,5	1	1,4	1,4	11	10	1,1
0	0	2	11,4	10,8	1	10	9,5	1	1,1	1,1	18	11	1,6
2	15	3	14,7	11,6	1,2	12	10,3	1,1	1,2	1,1	25	15	1,6
2	14,5	8,5	17	11,7	1,4	12,7	9,8	1,2	1,3	1,2	28	11	2,5
4	5	0	14,4	14,2	1	9,9	9,2	1	1,4	1,5	12	11	1,4
1	2,5	4	13,3	12	1,1	11,6	11,1	1	1,2	1,1	15	11	1,3
0	2	2	13,8	13	1	10,1	9,3	1	1,3	1,4	13,1	9	1,4
1	9	3											
0	16	2,5											
0	0,3	0,5	13,3	11,4	1,1	10,3	8,8	1,1	1,3	1,3	29	15	1,8
6	5	6	16,8	14	1,2	10,8	9,2	1,1	1,5	1,5	22	11	2
2	2	9	14,3	13,3	1,07	11,1	10,6	1,05	1,3	1,2	13	10	1,3
1	2	5	14	14	1	10,3	9,4	1	1,3	1,4	11	8	1,3
2	12	— 2	14,5	14,4	1	11,6	11,3	1,02	1,2	1,03	22	21	1,05
1	2	5	15	13,6	1,1	10,5	8,9	1,1	1,4	1,5	29	20,6	1,4
2	0,5	2											
5	5	2	14,4	14,4	1	8,9	8,3	1	1,6	1,6	13	11	1,1
2	9	8	14,4	13,7	1	10,5	8,3	1,2	1,3	1,6	25	11	2,2
6	16	8,5	17	14,4	1,4	12,7	11,3	1,2	1,6	1,8	29	21	2,5
0	0	0	5,7	5	1	3,8	3,5	1,1	0,9	0,9	7	5	1
1,75	5,6	3,3	12,75	11,6	1,08	9,8	8,7	1,05	1,25	1,3	18	12,2	1,5

2. *Face* (Tableau 4

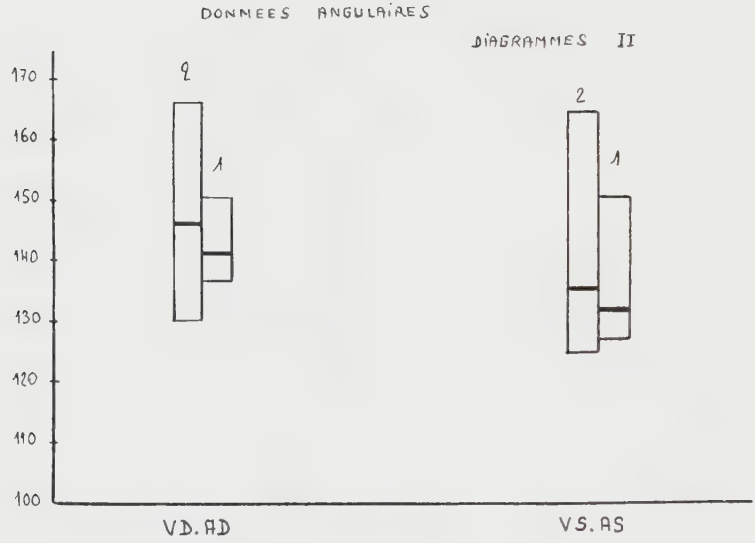
— L1 : grand diamètre de la cavité VG entre la pointe et le plancher sigmoïdien en diastole.

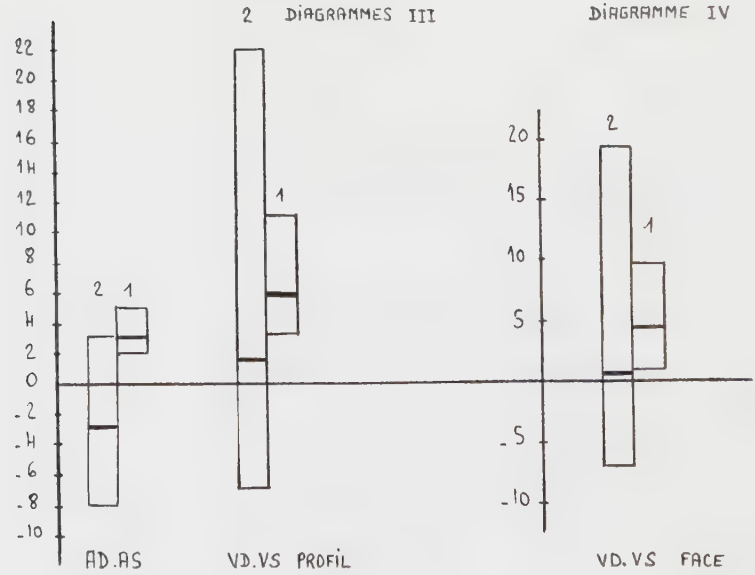
— L2 : grand diamètre en systole.

— l1 et l2 : petits diamètres en systole et en diastole.

— E : moyenne des épaisseurs du ventricule au niveau de l'arc inférieur gauche en systole.

— e : moyenne des épaisseurs du ventricule en diastole.



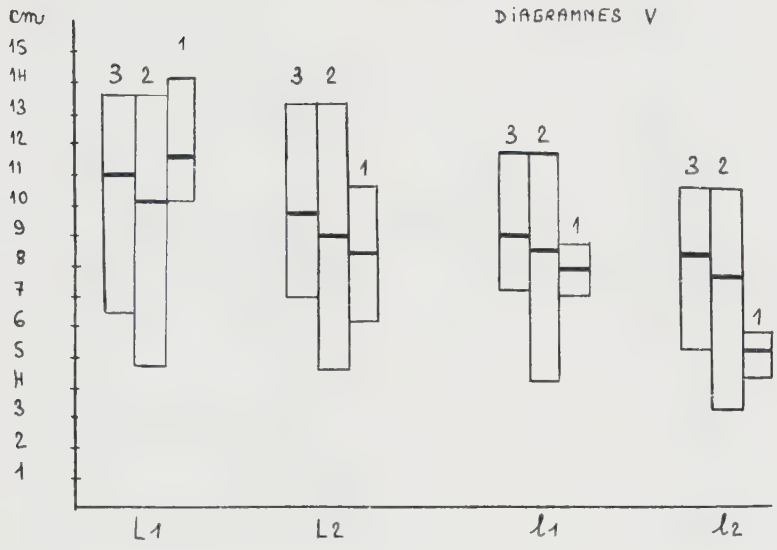


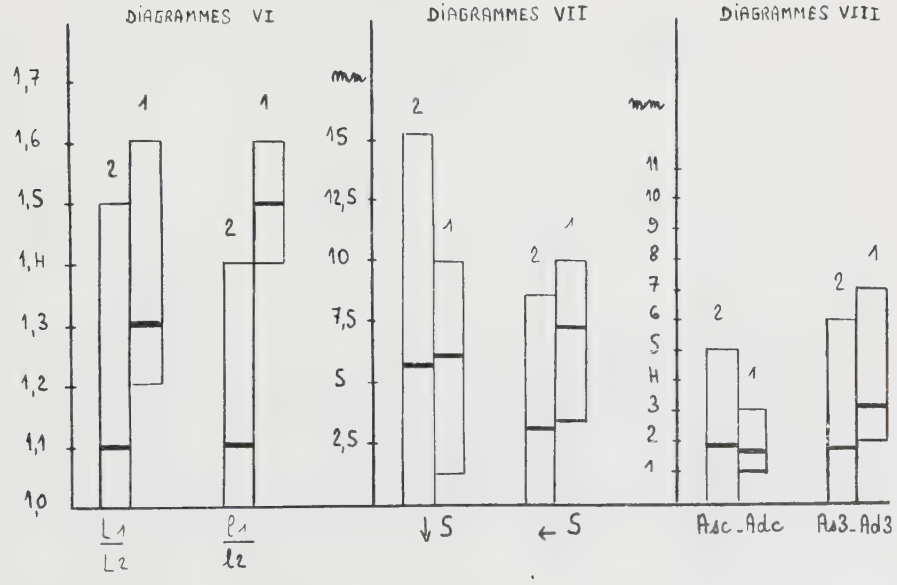
(1) Cas normaux.

(2) Résultats pour l'ensemble des cas des cardiomyopathies primitives non obstructives.

(3) Résultats obtenus en dehors des cas où l'âge est inférieur à 2 ans.

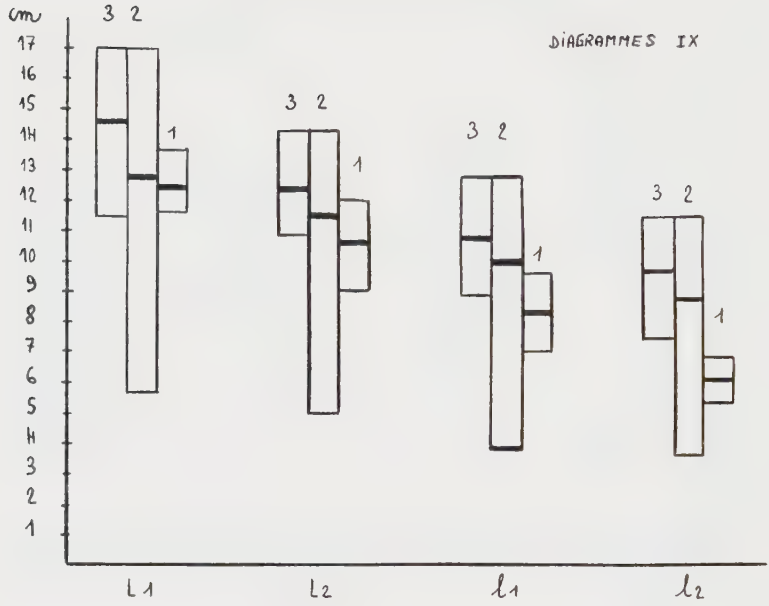
DONNEES METRIQUES : 1) PROFIL



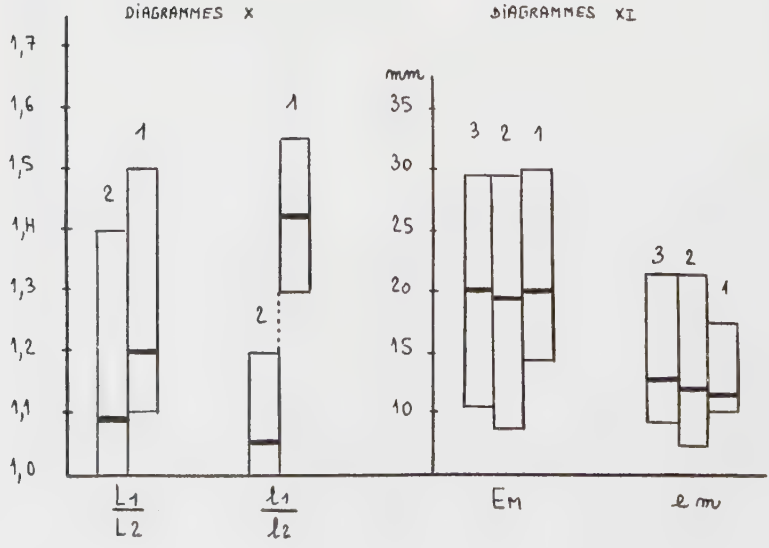


DONNEES METRIQUES 2) FACE

DIAGRAMMES IX



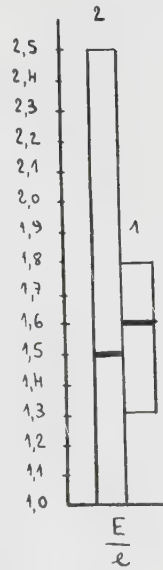
DIAGRAMMES X



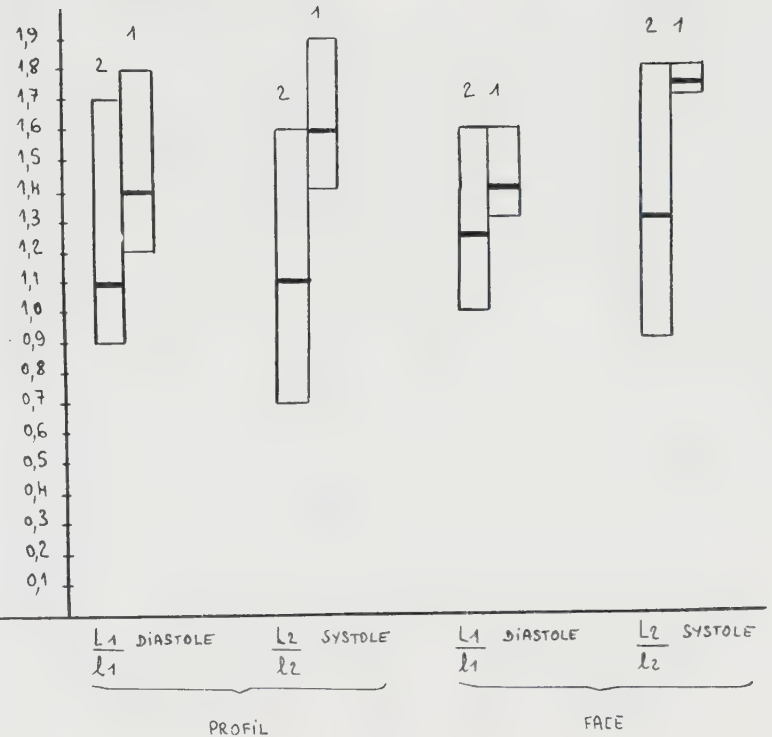
DIAGRAMMES XI

DONNEES METRIQUES 2) FACE

DIAGRAMME XII



RAPPORT LONGUEUR SUR LARGEUR DIAGRAMMES XIII



ÉTUDE SYNTHÉTIQUE

L'angiocardiographie paraît avoir un intérêt incontestable dans l'étude des cardiomyopathies primitives non obstructives. Cet intérêt est double, l'ACG semble contribuer :

— d'une part, à différencier une ACG normale d'une ACG des CMP non O;

— d'autre part, à démembrer « partiellement » le cadre des CMP non O encore imprécis.

1) Cette étude nous permet d'évaluer les différentes anomalies morphologiques et fonctionnelles observées au cours des CMP non O.

Rappelons que, dans un cœur normal, lors de la systole:

— la cavité ventriculaire gauche se réduit sur elle-même;

— la pointe se rétracte légèrement et s'élève;

— à la partie haute du bord antérieur apparaît un bourrelet sous le plancher sigmoïdien qui délimite la partie antérieure de la chambre de chasse;

— le plancher sigmoïdien s'abaisse et se déplace en avant en même temps qu'il devient oblique en bas et en avant;

— le changement de volume diastolo-systolique du ventricule *affecte moins la longueur que la largeur :*

$$\frac{L1}{L2} \text{ est inférieur à } \frac{l1}{l2};$$

— le diamètre aortique varie peu : 1,75 mm au sinus de Valsalva, 2,7 mm trois cm au-dessus.

Dans nos observations, en superposant les calques en systole et en diastole, on constate que lors de la systole ces mêmes phénomènes se produisent en général mais à un degré moindre et avec quelques modifications.

Signalons d'abord qu'il y a des cas où la modification diastolo-systolique est nulle.

En général, *par rapport à un VG normal*, lors de la systole :

— la cavité VG se réduit moins sur elle-même;

— la pointe se rétracte moins ou pas du tout;

— le VG garde en général sa morphologie, avec l'absence du bourrelet sous-sigmoïdien délimitant la partie antérieure de la chambre de chasse;

— l'abaissement et le déplacement en avant du plancher sigmoïdien sont statistiquement moindres. Le balancement de son axe est variable, pouvant se faire dans un sens ou dans l'autre;

— au contraire du VG normal, dans les CMP non O le changement du volume diastolo-systolique *affecte moins la largeur que la longueur.*

$$\frac{L1}{L2} \text{ est supérieur à } \frac{l1}{l2} \text{ de face.}$$

$$\frac{L1}{L2} = \frac{l1}{l2} \text{ de profil gauche;}$$

— le diamètre aortique varie statistiquement moins au sinus de Valsalva, mais à ce niveau les résultats sont variables;

— trois centimètres au-dessus du sinus de Valsalva, le diamètre aortique subit une réduction plus faible dans les CMP non O que dans les cas normaux.

Numériquement :

— les données métriques sont les plus intéressantes à considérer;

— les mesures qui offrent le plus d'intérêt dans le domaine de la distinction entre ACG normale et ACG des CMP non O sont :

- les mesures $\frac{l1}{l2}$, l1 et l2 surtout de face;
- puis les mesures $\frac{L1}{L2}$, L2 et L1 surtout de face, As3-Ad3 (de profil);
- accessoirement les autres mesures.

2) Le second intérêt offert par l'étude de l'angiocardiographie dans les CMP non O est d'ordre nosologique.

En effet, certaines mesures, essentiellement E, e et $\frac{E}{e}$, semblent nous permettre de distinguer dans les CMP non O quelques groupes d'observations ayant entre elles quelques points communs.

C'est ainsi qu'on distingue :

a) *Un premier groupe* qui comprend les observations 11, 28, 29, caractérisé par :

— une hypertrophie diastolique : e est supérieur à 20 mm;

— une conservation d'une épaisseur systolique normale, tendant même vers une certaine majoration: E est supérieur à 20 mm (moyenne des ACG normales);

— un rapport $\frac{E}{e}$ inférieur ou égal à 1,4, proche des valeurs les plus basses.

L'étude clinique (obs. 11 et 28) nous apprend que :

- dans ces deux observations, la dyspnée d'effort est absente au début et à la phase d'état;

- les bruits cardiaques sont fréquemment éclatants;

- le souffle systolique et le galop sont inconstants;

- à l'ECG il existe un bloc de branche gauche dans les deux cas;

- l'espace PR est légèrement allongé avec une onde Q gauche.

Signalons enfin que dans ces deux cas l'abaissement du plancher sigmoïdien lors de la systole est supérieur à 12 mm.

b) *Un second groupe* qui comprend les observations 9, 14, 16, caractérisé par :

— un amincissement diastolique : e est inférieur à 11 mm (minimum normal) ;

— un amincissement systolique : E est inférieur à 14 mm (minimum normal) ;

— un rapport $\frac{E}{e}$ inférieur ou égal à 1,4, qui s'approche des chiffres les plus bas.

L'étude de ces observations nous montre que :

- le mode de début est fait dans deux cas de palpitations, dans le troisième cas d'une dyspnée d'effort;

- le galop et le souffle systolique sont inconstants;

- le bloc de branche gauche est présent dans deux cas sur trois;

- signalons que dans ces trois observations les rapports $\frac{L1}{L2}$ et $\frac{l1}{l2}$ sur l'incidence de face font partie des valeurs les plus faibles.

c) *Un troisième groupe* qui comprend les observations 6, 13, 32, caractérisé par :

— une épaisseur diastolique égale au chiffre normal le plus bas : 11 mm;

— une épaisseur systolique qui tend à se majorer : 22 mm $<$ E $<$ 28 mm;

— un rapport $\frac{E}{e}$ supérieur à 1,8 (maximum normal).

L'étude clinique des observations 6 et 13 montre que :

- dans les deux cas, le mode de début est constitué exclusivement sur le plan clinique par une précordialgie;

- le galop est constant;

- le souffle systolique est inconstant.

d) *En dehors de ces groupes* qui possèdent chacun quelques points communs lui conférant une certaine homogénéité, vague et relative il faut bien le dire, reste un ensemble de cas dans lequel il est difficile de définir des groupes homogènes. Il s'agit des observations 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 10, 12, 30, 31.

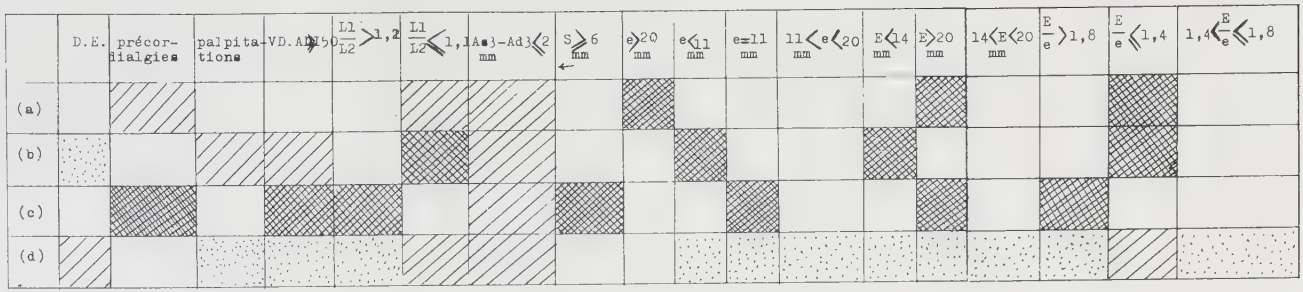
L'étude de ces observations nous montre :

— la fréquence de la dyspnée d'effort comme signe inaugural; cette DE se retrouve dans 6 observations sur 9, soit 66 % des cas (alors que pour l'ensemble des cas, la DE inaugure 60 % des cas);

— la rareté du bloc de branche gauche, qui ne se retrouve que dans les observations 5 et 12;

— l'étude des mesures angulaires et métriques donne des résultats variables.

TABLEAU RECAPITULATIF



LEGENDE

- aucun cas de la série ne correspond au resultat
- moins de 50% des cas de la série correspondent au resultat
- entre 50% et 99% des cas de la série correspondent au resultat
- 100% des cas de la série correspondent au resultat

groupe(a)obs. : 11-28-29

groupe(b)obs. : 9-14-16

groupe(c)obs. : 6-13-32

groupe(d)obs. : 1-2-3-4-5-7-8-12-30-31

CONCLUSION

L'étude de l'angiocardiographie dans les CMP non O présente un intérêt certain, cet intérêt est double :

a) elle nous permet d'évaluer les anomalies morphologiques et fonctionnelles en rapport avec la cardiopathie ;

b) elle semble nous permettre de distinguer au sein des CMP non O quelques groupes d'observations ayant chacun quelques caractères communs. Ceux-ci confèrent à ces groupes une vague homogénéité. Mais il est bon de faire *quelques remarques* à ce propos :

1) Les données métriques et angulaires définies au chapitre méthodologie pour chiffrer les anomalies ACG sont choisies arbitrairement. Par conséquent les résultats de leur étude ne peuvent avoir qu'un intérêt relatif. Ils ont une valeur d'orientation.

2) L'incidence de profil se prête en général mieux que celle de face à l'étude de ces mesures. Sauf pour l'étude de l'épaisseur qui n'est possible que sur l'incidence de face.

3) Les mesures étudiées ne présentent pas toutes les mêmes intérêts. En général l'étude des données métriques est plus intéressante que celle des données angulaires. Parmi les données métriques, les plus intéressantes à étudier sont : les largeurs l1, l2 et leur rapport $\frac{l1}{l2}$, de face et de profil, puis les longueurs L1, L2, leur

rapport $\frac{L1}{L2}$, de face et de profil, ainsi que la différence As3-Ad3 étudiée de profil. Les valeurs de E, e, et leur rapport $\frac{E}{e}$, nous permettent de distinguer les dilatations simples des hypertrophies-dilatations. Alors que les mesures Asc-Adc, $\downarrow$ S et $\leftarrow$ S semblent dépendre de chaque cas particulier.

4) L'étude des CMP non O nous permet de chiffrer les anomalies morphologiques et fonctionnelles et par conséquent de distinguer plus clairement les CMP non O des cardiomyopathies obstructives. Toutefois il semble que les limites soient floues dans certains cas entre ces deux cadres cliniques. Le groupe *a* (obs. 11, 28, 29) surtout nous laisse supposer l'existence des formes de passage entre les CMO et les CMP non O.

5) Nous terminons notre étude en rappelant les limites de l'angiocardiographie dans l'étude diagnostique des CMP non O. Etant un examen radiologique, l'angiocardiographie ne préjuge en rien de l'étiologie d'une maladie, or le diagnostic des CMP non O est un diagnostic d'exclusion. Avant de l'évoquer, il faut avoir éliminé toute étiologie décelable et cela ne peut se faire que par une batterie d'examens, qui comprend, rappelons-le, les examens suivants [37] :

1) *Bilan cardiologique complet pour écarter une autre étiologie :*

— électrocardiogramme : repos - effort,
— mécanogrammes artériels,
— phonocardiogramme,
— cathétérisme et ACG,
— épreuves fonctionnelles respiratoires,

CMO : cardiomyopathies obstructives.

— coronarographie si le doute persiste sur une étiologie ischémique,
— réflexogramme achilléen,
— test à l'iode 131,
— bilan lipidique.

2) *L'étiologie infectieuse et virale :*

— formule sanguine - numération globulaire,
— vitesse de sédimentation globulaire,
— antistreptolysines,
— sérodiagnostic (rickettsioses, coxsackies),
— enquête virale.

3) *Maladie musculaire ou neuromusculaire :*

— électromyogramme,
— biopsie musculaire avec étude de la structure et de l'ultrastructure.

4) *Cardiopathies de surcharge :*

— rouge Congo,
— biopsie rectale ou gingivale,
— fer sérique,
— saturation de la sidérophyline,
— cuti-réaction,
— intra-dermo-réaction de Kweim.

5) *Maladies de système :*

— biopsie de muscle, de peau,
— électrophorèse des protides,
— cellules de Hargraves,
— cellules L.E.,
— facteur de Haserick,
— anticorps antinucléaires.

6) *Cardiopathies métaboliques et de carence :*

— ionogramme, acide urique,
— bilan hépatique complet,
— pyruvicémie et hyperpyruvicémie provoquée,

— surcharge en tryptophane, en histidine,
— chromatographie des métabolites du tryptophane dans les urines.

7) *Enquête génétique.*

8) *Recherche d'anticorps antimyocarde :*
— immunoélectrophorèse,
— enquête immunologique.

9) *Biopsie cardiaque dans certains cas.*

Vu le Président du Jury

P. CALAZEL

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 15-1-73

Le Président de l'Université Paul-Sabatier

L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

[1] Auzepy (Ph.). — Les cardiomyopathies. *Revue du Praticien,* 21 janv. 1967, *17,* n° 3, 364-369.

[2] Auzepy (Ph.), Groscoeat (Y.) et Bousquet (O.). — Etiologie des myocardiopathies chroniques non obstructives de l'adulte. *Revue du Praticien,* janv. 1970, *20,* n° 2, 167-171.

[3] Balchum (O.J.), Mc Cord (M.C.) et Blount (S.G.) Jr. — Exemple clinique et hémodynamique de la myocardite non spécifique. Comparaison avec d'autres entités réduisant aussi l'efficacité myocardique. *Am. Heart J.,* 1956, *52,* 430.

[4] Barry (M.) et Hall (M.). — Cardiomyopathie familiale. *Brit. Heart J.,* sept. 1962, *24,* n° 5, 613-624.

[5] Bernadet (P.). — Notre opinion actuelle sur le cathétérisme cardiaque après mille explorations du cœur droit. Apport du cathétérisme des cavités gauches et de l'angiocardiographie sélective. *Thèse Méd.,* Toulouse, 1961.

[6] Bertrand (Ed.). — Les aspects cliniques des endomyocardiopathies africaines. *Vie Médicale,* janv. 1970, n° 3, 349-354.

[7] Brigden (W.). — Maladies myocardiques inhabituelles: les cardiomyopathies non coronariennes. *Lancet,* 1957, *273,* n° 2, 1179-1243.

[8] Von Bonsdorf (B.). — Maladie myocardique d'origine inconnue. Maladie cardiaque d'origine inhabituelle ou inconnue. *Acta Med. Scandinave,* 1939, *100,* 436-458.

[9] Bourbarias (J.P.), Ourlak (P.), Penther (Ph.), Scebat (L.) et Lenègre (J.). — Etude hémodynamique des myocardiopathies non obstructives d'origine indéterminée. *Acta Cardiol.,* 1966, *21,* 285.

[10] Burwell (C.S.) et Robin (E.D.). — Diagnostic de la fibrose myocardique diffuse. *Circulation*, 1959, *20*, 606.

[11] Calazel (P.), Bardier (A.) et Martinez (J.). — Les fibroélastoses primitives de l'endocarde (expérience personnelle). *Arch. Franç. Péd.*, 1967, *24*, 179-194.

[12] Calazel (P.) et Cassagneau (J.). — Intérêt de l'angiocardiographie dans le ventricule gauche pour le diagnostic des cardiopathies congénitales. Journées de Cardiologie, Clinique Cantini, Marseille, 1966.

[13] Calazel (P.), Cassagneau (J.) et Bernadet (P.). — Intérêt de l'angiocardiographie sélective dans le ventricule gauche et de l'aortographie dans certaines cardiopathies congénitales. *Poumon*, 1962, n° 3, 131.

[14] Calazel (P.), Duboucher (G.) et Mignon (J.P.). — L'angiocardiographie. Edition Sandoz, déc. 1968.

[15] Calazel (P.), Duboucher (G.) et Mignon (J.P.). — Séméiologie angiocardiographique. *Rev. Méd. Toulouse*, 1969, *2*, 161.

[16] Calazel (P.), Martinez (J.) et Bardier (A.). — Le cathétérisme cardiaque et l'angiocardiographie chez le nourrisson. *Pédiatrie*, 1965, *20*, n° 6.

[17] Camp (T.F.), Hess (E.V.), Conway (G.) et Fowler (M.O.). — Observations immunologiques dans la cardiomyopathie idiopathique. *Am. Heart J.*, mai 1969, *77*, n° 5, 610-618.

[18] Carlotti (J.). — Etude clinique et anatomique de 14 cas de myocardie. *Arch. Mal. cœur*, 1948, *41*, 498.

[19] Carlotti (J.), Valty (J.), Forman (J.), Joly (H.), Dauptaln (J.) et Patron (G.). — Les myocardiopathies non obstructives apparemment primitives (à propos de 62 cas contrôlés par investigation hémodynamique et angiocardiographique). *Entretiens de Bichat - Médecine*, 1971, 607-608.

[20] Davies (J.N.P.) et Ball (J.D.). — La pathologie de la fibrose endomyocardique. *Brit Heart J.*, 1955, *17*, 337.

[21] Davies (R.D.), Marvel (R.J.) et Genovese (P.D.). — Maladie cardiaque d'origine inconnue. *Am. Heart J.*, 1951, *42*, 546.

[22] Delahaye (J.P.) et Berthou (J.D.). — Cœur et grossesse. *Vie Médicale*, avril 1970, *4*, 2431-2439.

[23] Doliopoulos (Th.) et Starogiannis (S.). — Etude clinique des myocardiopathies (étude de 32 cas). *Rev. Méd. de la Suisse normande*, juin 1971, *91*, n° 6, 379-388.

[24] Dye (Cl.), Genovese (P.D.), Daly (W.J.) et Behnke (R.H.). — Maladie myocardique primitive. I. Aspects cliniques. II. Altérations hémodynamiques. *Ann. Int. Méd.*, 1963, *58*, 426.

[25] Enderle (J.). — Symposium sur les cardiomyopathies non obstructives. *Acta Cardiol.*, 1966, *21*, 245.

[26] Evans (W.). — Cardiomégalie familiale. *Brit. Heart J.*, 1949, *11*, 168.

[27] Ferreo (C.). — Les myocardiopathies alcooliques. *Ann. Cardiol. Angeiol.*, 1970, *19*, n° 1, 47-51.

[28] Fowler (N.O.). — Classification et diagnostic différentiel des cardiomyopathies. *Acquisitions nouvelles en Pathologie cardio-vasculaire*, juillet 1964, *7*, n° 1, 5-23.

[29] Fowler (N.O.) et Gueron (M.). — Les myocardiopathies primitives. *Circulation*, nov. 1965, *32*, n° 5, 830-836.

[30] Friedberg (C.). — Maladies primitives du myocarde et cardiomyopathies. *Acquisitions nouvelles en Pathologie cardio-vasculaire*, 1964, *7*, n° 1, 2-3.

[31] Frundlish (E.), Munk (J.), Griffe (L.B.) et Steinlau (F.J.). — Maladies myocardiques primitives dans la première enfance. *Amer. J. Cardiol.*, juin 1964, *13*, n° 6, 721-733.

[32] Godeau (P.), Di Matteo (J.), Lenègre (J.) et Péquignot (H.). — Conduite à tenir en présence d'une insuffisance myocardique d'allure primitive chez l'adulte. *Presse Méd.*, juin 1968, *76*, n° 28, 1429-1432.

[33] Godeau (P.) et Rosenthal (D.). — Myocardiopathies de l'adulte. *Encycl. Méd. Chir. Cœur et Vaisseaux*, 1966, 6.

[34] Goodwin (J.F.). — Cardiomyopathie non obstructive. *Acta Cardiol.*, 1966, *21*, 272-284.

[35] Goodwin (J.F.). — Cardiomyopathies congestives et hypertrophiques. *Lancet*, 1970, *1*, 731.

[36] Goodwin (J.F.). — Fonction cardiaque dans les maladies myocardiques primitives. *Brit. Med. J.*, 1964, *1*, 1527.

[37] Grosgogeat (Y.), Luxereau (P.) et Facquet (J.). — Les myocardiopathies primitives non obstructives : schéma clinique et enquête cardiologique. *Revue du Praticien*, 1970, *20*, n° 2, 153-162.

[38] Heuillet (G.) et Pinas (E.). — Les cardiomyopathies. *Le Sud Médical et Chirurgical*, 1969, *13*, 576.

[38 *bis*] Heuillet (G.) et Almichot (J.L.). — Les formes frontières des cardiomyopathies obstructives. *Immex*, août-sept. 1971, 1099-1118.

[39] Himbert (J.). — Cardiomyopathies primitives de l'adulte. *Presse Méd.*, 1966, 74-215.

[40] Himbert (J.). — Maladies du myocarde. *Maladies de l'appareil cardiovasculaire*, 1968, tome I, 589.

[41] Japiassu (G.), Fontès (U.), Souz (J.) et Coll. — Aspect clinique et hémodynamique des endomyocardiopathies non obstructives. *Arq. Brasil Cardiol.*, déc. 1968, *21*, n° 6, 365-374.

[41 *bis*] Josserand (E.) et Gallavardin (L.). — De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive. *Arch. Gén. Méd.*, 1901, *78*, 513.

[42] Julien (J.L.). — Compte rendu de la réunion de la Société Française de Cardiologie de Nantes, La Baule, 19 et 20 juin 1971, consacrée aux myocardiopathies non obstructives apparemment primitives. *Anal. in Cœur*, juillet, août, septembre 1971, II, n° 3, 403-406.

[43] Kenis (J.), Katz (A.), Emerle (J.) et Le Quime (J.). — La myocardite idiopathique (myocardie). Etude hémodynamique. *Acta Cardiol.*, 1960, *15*, 254.

[44] Kin (G.). — Hémodynamique de l'insuffisance cardiaque. *Vie Méd.*, nov. 1969, *38*, 4909-4910; janv. 1970, *2*, 155-158.

[45] Korn (M.). — Cardiomyopathies. *J. Maine Med. Assoc.*, janv. 1971, *62*, 12.

[46] Laubry (C.) et Walser (J.). — Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive, les myocardies. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1925, *49*, 409.

[47] Lenègre (J.). — Conceptions et classification des maladies du myocarde. *La Revue du Praticien*, janv. 1970, *20*, n° 2, 141-150.

[48] Lenègre (J.) et Soulié (P.). — Les cardiomyopathies primitives. *Maladies de l'appareil cardiovasculaire*, 1968, tome I, volume I, 597-606.

[49] Lenègre (J.) et Soulié (P.). — Les myocardiopathies de la grossesse et du post-partum. *Maladies de l'appareil cardiovasculaire*, 1970, tome II, volume I, 687-690.

[50] Levy (R.L.). — Cardiomégalie idiopathique. *J. Chron. Dis.*, 1955, *1*, 292.

[51] Mahon (G.S.). — Hypertrophie cardiaque idiopathique avec fibrose endocardique, à propos de deux cas. *Am. Heart J.*, nov. 1936, *12*, 608-617.

[52] Mai-Vandeau (C.). — Apport de l'angiocardiographie dans le ventricule gauche et de l'aortographie dans le diagnostic des cardiopathies congénitales. *Thèse Méd.*, Toulouse, 1962.

[53] Marco (J.) et Salvador (M.). — Les myocardiopathies primitives non obstructives. *Rev. Méd. Toulouse*, 1971, *7*, 1441-1466.

[54] Marco (J.), Salvador (M.), Delsol (S.), Lesbre (J.P.) et Dardenne (P.). — Le diagnostic de l'amylose cardiaque (à propos de trois observations anatomo-cliniques). *Rev. Méd. Toulouse*, 1972, *2*, 8, 123-138.

[55] Mattingly (T.W.). — Caractères cliniques et hémodynamiques de la maladie myocardique primitive. *Tr. Am. Clin. et Climatol. A.*, 1958, *70*, 132.

[56] Michon (P.), Larcan (A.) et Renaud (J.). — Myocardie et état gravido-puerpéral. *Gynéc. Obst.*, 1959, *58*, 269.

[57] Mignon (J.P.). — L'angiocardiographie dans le diagnostic des cardiopathies congénitales (étude critique de 430 dossiers angiocardiographiques). *Thèse Méd.*, Toulouse, 1965.

[58] Morand (P.), Neel (J.L.), Brochier (M.) et Raynaud (R.). — Les myocardiopathies. Colloque de Cardiologie. *Rev. Méd. Tours,* 1967, *1,* n° 2, 23-42.

[59] Nasser (W.K.) et coll. — Affection myocardique familiale acquise avec et sans occlusion du flux ventriculaire gauche : observations cliniques, hémodynamiques et angiocardiographiques. *Circulation,* avril 1967, *35,* n° 4, 638-652.

[60] Noble (O.). — Classification et diagnostic différentiel des cardiomyopathies. *Acquisitions nouvelles en Pathologie cardiovasculaire,* juil. 1964, *7,* 1.

[61] Nodot (A.), M^me^ Pinaud (M.F.), Charlas (J.) et Vialatte (J.). — Myocardiopathie primitive de type « congestive » chez un garçon de 12 ans. *Ann. Pédiat.,* 1970, *17,* n° 12, 902-910.

[62] Nye (R.E.), Lovetly (F.W.) et Yu (P.N.). — Etude clinique et hémodynamique de la fibrose myocardique. *Circulation,* 1957, *16,* 332.

[63] Payan (H.), Gérard (R.), Lebreuil (G.) et Blanchard (J.). — Les fibroélastoses de l'endocarde (à propos de 20 observations). *Sem. Hôp. Paris,* 1970, *46,* n° 8, 517-527.

[64] Perniot (C.), Tridon (P.), M^me^ Worms (A.M.) et M^me^ Rossignoll (G.). — Les troubles cardiaques de la maladie de Friedreich (à propos de huit observations). *An. Méd. Nancy,* 1970, *9,* 495-510.

[65] Perrin (A.), Froment (R.) et Lenègre (J.). — Insuffisance cardiaque des jeunes sujets par sclérose myocardique diffuse et dense, d'origine tuberculeuse, incertaine ou inconnue. Le problème des myocardites subaiguës primitives de Josserand et Gallavardin. *Cardiologia,* 1953, *22,* 257.

[66] Perrin (A.) et Loire (R.). — Les myocardiopathies primitives non obstructives de l'adulte. Essai de classification anatomo-clinique. *J. Méd. Lyon,* janv. 1970, n° 1179, 137-151.

[67] Pietras (R.J.), Meadows (W.R.), Fort (M.) et Sharp (J.T.). — Altérations hémodynamiques dans la myocardiopathie idiopathique avec ciné-angiocardiographie de la cavité ventriculaire gauche. *Am. J. Cardiol.,* 1965, *16,* 672-678.

[68] Reifenstein (G.H.) et Chidsey (A.D.). — Hypertrophie cardiaque de cause inconnue (à propos d'un cas). *Am. Heart J.*, janv. 1945, *29*, 127-132.

[69] Mlle Robillard (M.). — Cardiomégalie familiale. *G. M. de France*, 1964, *2*, 5, 1985-1990.

[70] Rouxel (P.), Le Bihan (G.), Courgeon (P.) et Gouffault (J.). — Les manifestations cardiovasculaires de la maladie de Steinert. *Ouest Médical*, mars 1970, *23*, n° 5, 467-471.

[71] Sabaut (D.). — Les myocardiopathies non obstructives en apparence primitives. *Concours Méd.*, août-septembre 1971, *34-36*, 5387-5388.

[72] Sanders (V.). — Maladie idiopathique du myocarde. *Arch. Int. Méd.*, 1963, 112-661.

[73] Segal (J.P.), Harvey (W.P.) et Gure (T.). — Diagnostic et traitement des myocardies primitives. *Circulation*, nov. 1965, *32*, n° 5, 837-844.

[74] Timbeau (J.). — Contribution à l'étude angiocardiographique des obstacles à l'éjection du ventricule gauche. Données métriques et angulaires. *Thèse*, Toulouse, 1971.

[75] Tourniaire (A.), Deyrieux (F.), Blum (J.) et Tartuer (M.). — Cardiomyopathie idiopathique sans incidence obstructive ou restrictive bien tolérée depuis 24 ans. *Arch. Mal. cœur*, 1967, *60*, n° 11, 1687-1700.

[76] Ware (E.R.) et Chapman (B.M.). — Myocardite fibroblastique chronique. *Am. Heart J.*, avril 1947, *33*, 530-537.

[77] Yu (P.N.), Schreiner (B.F.) Jr, Cohen (G.) et Murphy (G.W.). — Myocardiopathie idiopathique. Etude de la fonction du ventricule gauche et de la circulation pulmonaire chez 15 patients. *Am. Heart J.*, mars 1966, *71*, n° 3, 330-344.